

# **ZUR SELENVERSORGUNG DES RINDVIEHS IN DER SCHWEIZ: UNTERSUCHUNGEN AUF AMMEN- UND MUTTERKUHBETRIEBEN**

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von  
**ALOIS MATHIS**  
Tierarzt  
von Wolfenschiessen (Kt. Nidwalden)

Genehmigt auf Antrag von  
Prof.Dr. H. Jucker, Referent  
Prof.Dr. M. Berchtold, Korreferent

Zürich 1982



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41507207\\_0057](https://archive.org/details/IA41507207_0057)

Aus der Abteilung für Ernährungsphysiologie  
(Leiter: Prof. Dr. H. Jucker)  
des Institutes für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich  
Arbeit unter der Leitung von Dr. H. Horber

---

ZUR SELENVERSORGUNG DES RINDVIEHS  
IN DER SCHWEIZ:  
UNTERSUCHUNGEN AUF AMMEN- UND  
MUTTERKUH BETRIEBEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde  
der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

ALOIS MATHIS

Tierarzt

von Wolfenschiessen (Kt. Nidwalden)

Genehmigt auf Antrag von  
Prof. Dr. H. Jucker, Referent  
Prof. Dr. M. Berchtold, Korreferent

Zürich 1982



## Meinen Eltern



## I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG                                            | 5  |
| 1.1. Einleitung                                                              | 5  |
| 1.2. Problemstellung                                                         | 6  |
| 2. LITERATURUEBERSICHT                                                       | 7  |
| 2.1. Selen-Toxizität und -Kancerogenität                                     | 7  |
| 2.2. Selen als essentielles Spurenelement                                    | 9  |
| 2.3. Biochemie des Selens                                                    | 12 |
| 2.4. Selenversorgung                                                         | 15 |
| 2.4.1. Selen im Boden                                                        | 16 |
| 2.4.2. Selen in der Pflanze                                                  | 16 |
| 2.4.3. Selen im Tier                                                         | 17 |
| 3. MATERIAL UND METHODEN                                                     | 21 |
| 3.1. Versuchsanordnung und Versuchstiere                                     | 21 |
| 3.2. Probenahme                                                              | 21 |
| 3.3. Methoden                                                                | 22 |
| 3.3.1. Selenanalyse                                                          | 22 |
| 3.3.2. Bestimmung der Glutathionperoxidase-<br>aktivität in den Erythrocyten | 23 |
| 3.3.3. Bestimmung des Vitamin E-Gehaltes im<br>Serum                         | 23 |
| 3.3.4. Statistik                                                             | 24 |
| 4. ERGEBNISSE                                                                | 25 |
| 4.1. Betriebswirtschaftliches                                                | 25 |
| 4.2. Krankheiten                                                             | 25 |
| 4.3. Blutparameter                                                           | 26 |
| 4.3.1. Selengehalt im Vollblut                                               | 26 |
| 4.3.2. Aktivität der Glutathionperoxidase<br>in den Erythrocyten             | 30 |
| 4.3.3. Vitamin E-Gehalt im Serum                                             | 33 |
| 4.4. Selengehalt in der Milch                                                | 37 |
| 4.5. Selengehalt im Haar                                                     | 39 |
| 4.6. Selengehalt im Futter und Trinkwasser                                   | 41 |

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| 5. DISKUSSION                                               | 45 |
| 5.1. Betriebswirtschaftliches                               | 45 |
| 5.2. Krankheiten                                            | 45 |
| 5.3. Parameter im Vollblut                                  | 46 |
| 5.3.1. Selengehalt im Vollblut                              | 46 |
| 5.3.2. Glutathionperoxidaseaktivität in<br>den Erythrocyten | 48 |
| 5.3.3. Vitamin E-Gehalt im Serum                            | 50 |
| 5.4. Selengehalt in der Milch                               | 52 |
| 5.5. Selengehalt im Haar                                    | 53 |
| 5.6. Selengehalt Im Futter                                  | 54 |
| 5.7. Die Selenverorgung landwirtschaftlicher<br>Nutztiere   | 55 |
| 6. ZUSAMMENFASSUNG, SUMMARY                                 | 58 |
| 7. LITERATURVERZEICHNIS                                     | 60 |

## 1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

### 1.1. Einleitung

Die Weissmuskelkrankheit, im Englischen als White Muscle Disease (WMD) oder Nutritional Muscular Dystrophy (NMD) bezeichnet, wurde erstmals von METZGER und HAGAN (1927) eingehend beschrieben. Betroffen werden vor allem junge Wiederkäuer in den ersten Lebenswochen. Die Anfangssymptome sind Nachhandschwäche und steifer Gang. Später liegen die Tiere fest und zeigen frequente Atmung.

Das Elektrokardiogramm erkrankter Tiere ist gekennzeichnet durch Tachykardie und Arrhythmie (BOYD, 1964; GODWIN, 1968). Bei der Sektion von an WMD eingegangenen Lämmern fanden METZGER und HAGAN (1927) in der quergestreiften Skelett- und Herzmuskulatur makroskopisch weisse Streifen oder Flecken. Mikroskopisch war in den veränderten Bezirken eine Muskeldegeneration festzustellen. Die Ätiologie blieb ungeklärt, doch wurde eine infektiöse Ursache ausgeschlossen.

1958 erkannten MUTH et al. sowie HOGUE, dass sich die WMD entweder durch Selen (Se) oder durch eine Kombination von Selen und Vitamin E verhindern lässt. In der Folge wurde die Selenversorgung der landwirtschaftlichen Nutztiere in verschiedenen Ländern untersucht. Die Resultate erlaubten es, Selenmangelgebiete auszuscheiden und gezielt prophylaktische Massnahmen zu treffen.

Das Auftreten von WMD und verschiedene Hinweise aus der Praxis lassen vermuten, dass in der Schweiz nicht überall eine optimale Selenversorgung gewährleistet ist. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, näheren Aufschluss über die Selenversorgung beim Rind in der Schweiz zu erhalten.

## 1.2. Problemstellung

Die vorliegende Arbeit soll zur Beantwortung folgender Fragen beitragen:

- a) Bestehen Unterschiede in relevanten klinisch-chemischen Parametern bei Rindern aus Betrieben mit bzw. ohne WMD?
- b) Treten auf Betrieben mit WMD andere Störungen gehäuft auf?
- c) Mit welchen klinisch-chemischen Parametern können Selenmangelbetriebe am besten erfasst werden?
- d) Welche Aussagen können zu der Selenversorgung des Rindviehs in der Schweiz gemacht werden?

## 2. LITERATURUEBERSICHT

Entdeckt wurde das Element Selen durch den schwedischen Chemiker BERZELIUS im Jahre 1818. Erst ein gutes Jahrhundert später begann Selen in der Tierernährung eine Rolle zu spielen, die sich jedoch im Laufe der Zeit drastisch wandelte. Erst als toxisch verschrien, sollte es später als essentielles Spurenelement bald einmal alle Krankheiten unbekannter Genese heilen.

### 2.1. Selen-Toxizität und -Kancerogenität

Die Toxizität des Selens wurde nie bezweifelt und war praktisch seit seiner Entdeckung bekannt. Natürlich vorkommende Selenvergiftungen wurden erstmals von FRANKE (1934) beschrieben, als in Amerika entdeckt wurde, dass Selen für die bei Nutztieren vorkommende "Alkali disease" und für die "Blind staggers" verantwortlich ist. Uebermässige Selenaufnahme kann beim Verzehr gewisser stark selenhaltiger Pflanzen vorkommen (siehe Seite 16).

Bei der chronisch verlaufenden "Alkali disease" ist das klinische Bild charakterisiert durch Abmagerung, Huf- und Klauen-deformationen, Haarausfall und Arthritiden. "Blind staggers" hingegen sind auf akute Vergiftungen zurückzuführen, wobei klinisch zentralnervöse Störungen im Vordergrund stehen.

Nach WILBER(1980) ist mit chronischer Selenvergiftung zu rechnen, wenn pro kg Futter-TS mehr als 8 mg Se enthalten sind. Andere Autoren berichten von chronischer Toxizität bei länger dauernder Aufnahme von 5 mg Se/kg TS (McDOWELL und CONRAD, 1977).

Mit dem vermehrten prophylaktischen Einsatz von Selen in der Nutztierhaltung traten auch akute Vergiftungen auf. Bei Schafen beträgt die letale Dosis von öligem Na-Selenit bei peroraler Gabe 1 - 2 mg Se/kg KG und bei intramuskulärer Verabreichung 0,7 - 1,0 mg Se/kg KG (MORROW, 1968; CARVAGGI und CLARK, 1969; MACDONALD et al., 1981). SHORTRIDGE et al. (1971) berichten von akuter Vergiftung bei 557 Kälbern, die irrtümlicherweise 0,5 mg Se/kg KG s.c. (als wässriges Na-Selenit) erhielten. Innerhalb von 5 Wochen starben 376 (67 %) Tiere.

Im Jahre 1943 wurde dem Selen von NELSON et al. zusätzlich Kanzerogenität angelastet. Die Ergebnisse blieben allerdings stark umstritten, da die Versuchsdiät infolge eines äusserst tiefen Proteingehaltes auch bei den Kontrolltieren zu Leberschäden führte. Zudem zeigten die beobachteten Tumoren keinerlei Tendenz zur Metastasierung. Arbeiten in anderen Laboratorien konnten zur Kanzerogenität des Selens ebenfalls nie eine eindeutige Antwort geben (ANONYMUS, 1970).

Nach amerikanischem Recht ist der Einsatz einer kanzerogenen Substanz in der Nutztierfütterung prinzipiell verboten. Deshalb wurde die Verwendung von Selen in der Tierernährung gänzlich untersagt. Die Erkenntnis, dass Selen ein essentielles Spurenelement ist, führte in den USA zwischen Tierhaltern und Behörden zu einem zwanzigjährigen Streit um die Zulassung von Selen als Futteradditiv. Seit 1974 ist Selen beim Schwein und Geflügel und seit 1979 beim Wiederkäuer als Futterzusatz erlaubt (ULLREY, 1980).

In neuerer Zeit sind Berichte erschienen, wonach sich keine Kanzerogenität des Selens nachweisen liess oder welche sogar für eine antikanzerogene Wirkung des Selens plädieren (SHAMBERGER, 1970; JANNSON et al., 1977).

## 2.2. Selen als essentielles Spurenelement

Dass Selen zu den essentiellen Spurenelementen zu zählen ist, wurde 1957 durch SCHWARZ und FOLTZ nachgewiesen. Bei Ratten, deren Diät Torula-Hefe enthielt, konnten sie durch Selenzulagen Lebernekrosen verhindern. Im selben Jahr beobachteten PATTERSON et al., dass Selenzulagen im Kükenfutter Wachstumsdepression und Exudative Diathese verhindern. 1958 folgte die Feststellung, dass Lämmer nicht an WMD erkranken, wenn die Muttertiere während der Trächtigkeit selensupplementiertes Futter erhalten (HOGUE, 1958; MUTH et al., 1958). In späteren Versuchen mit einer Kombination von Selen und Vitamin E wurden diese Ergebnisse bestätigt. WMD liess sich jedoch auch verhindern, wenn die Zulage nicht dem Muttertier, sondern erst dem Neugeborenen gegeben wurde (SCHUBERT et al., 1961; BLAXTER et al., 1961). Zudem gelang es YOUNG et al. (1961), die WMD mit Seleninjektionen erfolgreich zu behandeln.

Gestützt auf diese Erfolge versuchte man, zahlreiche andere Krankheiten mit Selen und/oder Vitamin E zu behandeln. So berichten HARTLEY (1961) sowie COUSINS und CARNEY (1961), dass in Neuseeland in WMD-gefährdeten Gebieten sowohl Unfruchtbarkeit bei Schafen als auch Kümmern und plötzliche Todesfälle bei Lämmern und Kälbern auf Selensupplementierung ansprachen. Spätere Versuche, bei Schafen mit Selenzulagen die Fruchtbarkeit zu verbessern, blieben allerdings erfolglos (MAXWELL, 1972; ULLREY et al., 1978).

In Gebieten mit WMD verbesserten Selenzulagen den Tageszuwachs von Lämmern. Tiere aus Herden, die auf solche Zulagen ansprachen, hatten im Blut und in Organen eine ausgesprochen tiefe Selenkonzentration (ANDREWS et al., 1968). Von verbessertem Zuwachs bei Kälbern und Lämmern nach Selensupplementierung berichten auch ROBERTSON und DURING (1961), ANDREWS et al. (1976) und BUYERS und MOXON (1980). In anderen Untersuchun-

gen fanden diese Ergebnisse jedoch keine Bestätigung (PULSFORD et al., 1966; GABBEDY, 1971; PERRY et al., 1976). Nach McLEAN et al. (1963) und MOSER (1978) soll Selen bei Schafen und Kälbern auch Durchfall hemmen. Sehr widersprüchliche Befunde ergaben sich bei der Prophylaxe des Nachgeburtungsverhaltens beim Rind mit Selen und Vitamin E. In diesem Zusammenhang wird einerseits von erstaunlichen Erfolgen berichtet (TRINDER et al., 1969; JULIEN et al., 1976; REINHARDT et al., 1978), wogegen andere Autoren keine Wirkung feststellten (BUCK et al., 1979; GWADAZANSKAS et al., 1979; SHIGEMOTO et al., 1980).

Angesichts der unterschiedlichen Resultate kann beim Wiederkäuer bis heute einzig die WMD als eindeutig gesicherte Selenmangelkrankheit bezeichnet werden.

Bei anderen Tierarten werden ebenfalls verschiedene Krankheiten mit einem Selen/Vitamin E-Mangel in Zusammenhang gebracht, wobei auch in diesem Falle zum Teil widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. VAN VLEET (1980) hat die bei Nutz- und Heimtieren beobachteten Störungen zusammengefasst (Tabelle 1).

Tabelle 1. Klinische Manifestation von Selen/Vitamin E-Mangelerscheinungen der Haustiere.  
(nach VAN VLEET, 1980)

| Tierart          | Klinisches Bild                                                                                             |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Rind<br>(adult)  | Paralytische Myoglobinurie, Retentio secundinarum, Kümmern                                                  |
| Kalb             | WMD, Kümmern                                                                                                |
| Schaf<br>(adult) | Unfruchtbarkeit, Kümmern                                                                                    |
| Lamm             | WMD, Kümmern                                                                                                |
| Pferd<br>(adult) | Skelettmuskeldegeneration, schlechte Rennkondition                                                          |
| Fohlen           | WMD, Steatitis                                                                                              |
| Schwein          | Hepatositis dietetica, Skelettmuskeldegeneration, Maulbeerherzkrankheit, Ulcus oesophagogastricum           |
| Huhn             | Exsudative Diathese, Enzephalomalazie, Pankreasnekrose, Skelettmuskeldegeneration, verminderte Legeleistung |
| Truthahn         | Degeneration der quergestreiften und der glatten Muskulatur                                                 |
| Hund             | Degeneration der quergestreiften Muskulatur                                                                 |
| Katze            | Steatitis (Yellow fat disease)                                                                              |

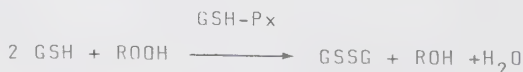
### 2.3. Biochemie des Selen

Trotz der Erkenntnis, dass Se ein essentielles Spurenelement ist und WMD verhindern kann, blieb seine Wirkungsweise lange Zeit unbekannt. Zwar wusste man bereits um eine gewisse Beziehung zwischen Vitamin E/Selen/schwefelhaltigen Aminosäuren und ungesättigten Fettsäuren bei der Entstehung von Selenmangelzuständen (KUTTLER und MARBLE, 1959; BLAXTER, 1962; HORWILL, 1965).

Erst als ROTRUCK et al. und FLOHE et al. 1973 der Nachweis gelang, dass Selen ein integraler Bestandteil der Glutathionperoxidase (GSH-Px, E.C.1.11.1.9.) ist, konnten diese Zusammenhänge besser erklärt werden. Die GSH-Px ist ein Enzym mit einem Molekulargewicht von 85'000 d und enthält pro Mol 4 Grammatome Selen. Sie wurde 1957 erstmals von MILLS in Rindererythrozyten nachgewiesen, wo sie gemeinsam mit der Katalase das Hämoglobin vor oxidativer Denaturierung schützt, indem sie in Gegenwart von reduziertem Glutathion folgende Reaktion katalysiert:



Spätere Studien ergaben, dass die GSH-Px auch die Reduktion von organischen Peroxiden katalysiert, wie sie z.B. aus ungesättigten Fettsäuren entstehen (LITTLE und O'BRIEN, 1968). Die von der GSH-Px katalysierte Reaktion kann somit verallgemeinert folgendermassen wiedergegeben werden:



Gestützt auf diese Erkenntnis postulierte HOEKSTRA (1975) folgende Beziehungen zwischen den oben erwähnten Faktoren:

- Vitamin E als biologisches Antioxidans verhindert die Bildung von Lipidperoxiden aus Membranphospholipiden.
- im Cytosol reduziert die GSH-Px allenfalls entstandene Peroxide zu weniger schädlichen Hydroxisäuren.
- die S-haltigen Aminosäuren sind Bausteine des Glutathions. Dieses dient einerseits als Donorsubstrat der GSH-Px, kann anderseits jedoch auch selbst (nicht enzymatisch) Peroxide zerstören. Zudem können sie an Stelle von Schwefel Selen enthalten.
- die ungesättigten Fettsäuren führen zu erhöhter Anfälligkeit auf Lipidperoxidation und erhöhen somit den Bedarf an Vitamin E bzw. GSH-Px.

Die Wirkungsweise dieser verschiedenen Faktoren ist in Abbildung 1 wiedergegeben.

Diese Schutzmechanismen sind von grosser physiologischer Bedeutung. Bei der Lipidperoxidation bleibt die Reaktion nämlich nicht auf einzelne Fettsäuremoleküle beschränkt. Weil immer neue Lipidradikale entstehen (Abbildung 2), artet die Reaktion in eine Kettenreaktion aus. Dies bedeutet, dass beim Ablauf der Lipidperoxidation die biologischen Membranen in-  
nert Kürze zerstört werden, was unweigerlich zum Zelltod führt.

Abbildung 1. Verhinderung der Lipidperoxidation durch Vitamin E und die Glutathionperoxidase.  
(nach OMAJE und TAPPEL, 1974)

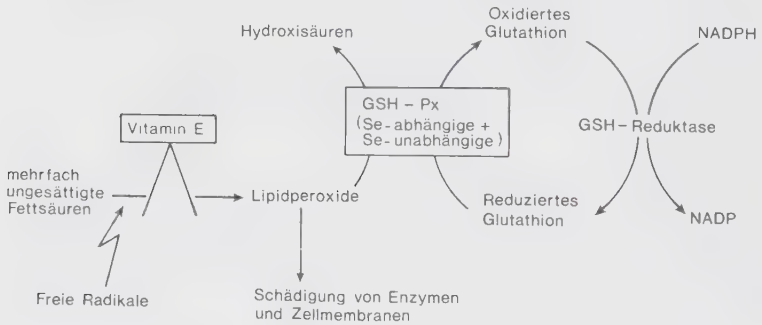
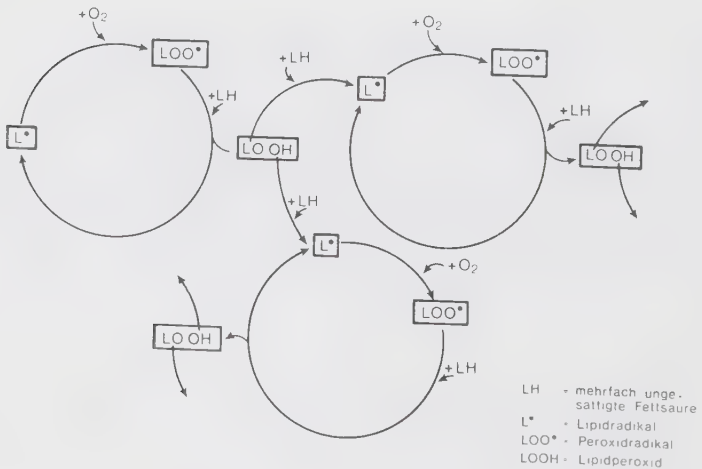


Abbildung 2. Die Lipidperoxidation als Kettenreaktion.  
(nach DUMELIN, 1979)



Damit sind jedoch keineswegs schon alle Fragen geklärt. 1976 fanden LAWRENCE und BURK ein Enzym mit GSH-Px-Aktivität, das sich als nicht selenhaltig erwies. Heute steht fest, dass diese selenunabhängige GSH-Px identisch ist mit gewissen Glutathion-S-Transferasen (EC 2.5.1.18) (PROHASKA und GANTHER, 1977).

Der Anteil von selenabhängiger und von selenunabhängiger GSH-Px variiert von Organ zu Organ und von Spezies zu Spezies (LAWRENCE und BURK, 1978; SCHOLZ et al., 1981 b; HORBER, 1981). Diese unterschiedliche Verteilung könnte erklären, weshalb sich Selenmangelerkrankungen je nach Tierart auf unterschiedliche Art äussern (HORBER, 1981).

Ferner wurden in Organen von Schafen und Ratten verschiedene selenhaltige Proteine gefunden, die keine Glutathionperoxidaseaktivität aufweisen (WHANGER et al., 1972; BURK und GREGORY, 1980). Ihre Bedeutung konnte bis jetzt noch nicht geklärt werden. Weitere Untersuchungen werden ergeben, ob die GSH-Px bei Säugetieren das einzige biologisch aktive Prinzip des Selen ist, oder ob, wie bei den Bakterien, verschiedene selenhaltige Enzyme existieren (STADTMAN, 1980).

#### 2.4. Selen-Versorgung

Nachdem feststand, dass Selen essentiell ist und verschiedene Krankheiten auf Selenmangel zurückzuführen sind, versuchte man die Selenversorgung von Regionen und Ländern zu erfassen. In den sechziger Jahren geschah dies vor allem durch Bestimmung des Selengehaltes in Boden- und Futterproben, während die Selenversorgung in den siebziger Jahren direkt am Tier ermittelt wurde. Selenkarten ganzer Länder, so zum Beispiel von Neuseeland (HARTLEY, 1967), den USA (KUBOTA et al., 1967),

Skandinavien (LAG und STEINNES, 1978) und Grossbritannien (ANDERSON et al., 1979), sind das Resultat dieser Bemühungen.

#### 2.4.1. Selen im Boden

Der Selengehalt des Bodens ist abhängig von der darunter liegenden geologischen Formation. In Gebirgen und in Gebieten, die einmal vergletschert waren, findet sich wenig Selen (KUBOTA et al., 1967). In niederschlagsreichen Gebieten wird das Selen aus dem Boden ausgewaschen (WOLF et al., 1963).

Im Gestein enthaltenes Selen wird bei der Verwitterung in Selenit überführt. In dieser Form kommt es in sauren Böden vor, ist schlecht löslich und somit für die Pflanze kaum verfügbar. In alkalischen Böden wird es weiter zu gut löslichem Selenat oxidiert, das von der Pflanze besser aufgenommen werden kann (LAKIN und DAVIDSON, 1967; ULLREY et al., 1979).

Die Verfügbarkeit des im Boden vorkommenden Selens für die Pflanze und damit auch für das Tier ist von vielen zusätzlichen Faktoren abhängig, sodass vom Selengehalt des Bodens nur bedingt auf die Selenversorgung von Pflanze und Tier geschlossen werden kann (GEERING et al., 1968; CARY und ALLAWAY, 1969; CARLSTROEM et al., 1979).

#### 2.4.2. Selen in der Pflanze

Nach bisherigen Erkenntnissen ist Selen für die Pflanze nicht essentiell (BROYER et al., 1966; SENESI et al., 1979). Der Selengehalt ist in erster Linie abhängig von der Menge des verfügbaren Selens im Boden. Die Art der Pflanze dürfte eine untergeordnete Rolle spielen (DAVIES und WATKINSON, 1966; KUBOTA et al., 1967). Die grosse Ausnahme bilden allerdings einige Arten der Gattung Astragalus. Diese vermögen bis zu

einigen hundert mg Selen pro kg Trockensubstanz zu akkumulieren (TRELEASE und TRELEASE, 1939).

Eine wichtige Interaktion besteht zwischen Selen und Schwefel. Je höher der Schwefelgehalt des Bodens, desto geringer ist die Selenaufnahme der Pflanzen (SHRIFT, 1961). Dies mag mit ein Grund sein, weshalb der Selengehalt der Pflanzen bei intensiver Düngung sinkt (GARDINER und GORMAN, 1963; ANDREWS et al., 1968). Ferner spielt mit, dass bei intensiver Düngung der Ertrag bei gleichbleibendem Gehalt des Bodens an verfügbarem Selen steigt, was abnehmenden Selengehalt im Futter zur Folge hat. Dies umso mehr, als Handelsdünger nach SENESI et al. (1979) kaum nennenswerte Mengen an Selen enthalten.

#### 2.4.3. Selen im Tier

Das Tier nimmt Selen hauptsächlich mit dem Futter auf. Das Trinkwasser spielt im allgemeinen kaum eine Rolle (CARLSTROEM et al., 1979). Organisches Selen ist in seiner biologischen Wertigkeit höher einzustufen als anorganisches (KU et al., 1972; GROCE et al., 1973).

##### 2.4.3.1. Stoffwechsel

Die Kenntnisse über den Selenstoffwechsel sind noch lückenhaft und widersprüchlich. Ähnlich wie bei der Pflanze besteht auch im Tier eine Interaktion zwischen Selen und Schwefel (GANTHER und BAUMANN, 1962). Wegen der sehr ähnlichen chemisch-physikalischen Eigenschaften beschreiten sie teilweise gleiche Stoffwechselwege und konkurrenzieren sich gegenseitig (MARTIN und GERLACH, 1972). Hingegen wird der Selenstoffwechsel durch die Vitamin E-Versorgung nicht beeinflusst (THOMSON, 1974; LANE et al., 1979; CHAVEZ, 1979).

Ueber die Form, in der Selen im Körper vorkommt, ist wenig bekannt. Die höchsten Konzentrationen finden sich in der Niere, in der Leber und im Blut. Der Selengehalt dieser Organe ist proportional zum Selengehalt des Futters (HARTLEY, 1967; HANDRECK und GODWIN, 1970; WHANGER et al., 1978). Hingegen wird der Selengehalt von Skelettmuskulatur und Hoden durch die Selenaufnahme nur wenig beeinflusst (SCHOLZ et al., 1981 a; HORBER, 1981). Selen wird hauptsächlich im Kot ausgeschieden. Je nach dem Selengehalt des Futters können jedoch auch Urin und Milch beträchtliche Mengen Selen enthalten (FISCHER et al., 1980).

#### 2.4.3.2. Bedarf

Als Selenbedarf des Wiederkäuers wird meist jener Selengehalt im Futter angenommen, der nötig ist, um das Auftreten von WMD zu verhindern. Wie bereits erwähnt, ist der Bedarf jedoch abhängig vom Gehalt des Futters an Vitamin E, ungesättigten Fettsäuren und Schwefel.

Aus verschiedenen Arbeiten geht hervor, dass Wiederkäuer kaum an WMD erkranken, wenn der Selengehalt der Gesamtration über 100 µg/kg TS liegt. Bei einem Gehalt von unter 30 - 50 µg Se/kg TS ist jedoch mit einer Erkrankung zu rechnen (MUTH et al., 1958; ULDFIELD et al., 1963; OKSANEN, 1965; ANDREWS et al., 1968).

Nicht auszuschliessen ist die Möglichkeit, dass in relativ hohen Dosen verabreichtes Selen einen spezifisch positiven Zusatzeffekt ausübt. Dazu sei auf viele der unter 2.2. zitierten Arbeiten verwiesen, die mit Zulaugen im Bereich von über 500 µg Se/kg TS erhöhten Tageszuwachs erzielten. Ob ein solcher Zusatzeffekt unter Praxisbedingungen ausgenutzt werden könnte, ist wegen der Gefahr einer Vergiftung eher zu bezweifeln.

#### 2.4.3.3. Normalwerte im Blut

Zu diagnostischen Zwecken interessiert vor allem der Selengehalt des Blutes. Das Rowett Research Institute bezeichnet Werte von über 75 µg Se/l Vollblut als normal, fand jedoch selbst selten eine so hohe Konzentration (ROWETT RESEARCH INSTITUTE, 1978). Aus Untersuchungen an Schafen und Kälbern zu schliessen, ist mit vermehrtem Auftreten von WMD zu rechnen, wenn das Vollblut weniger als 20 µg Se/l enthält (OLD-FIELD et al., 1963; HARTLEY, 1967; GODWIN, 1968; JACOBSON et al., 1970; HIDIROGLOU et al., 1971; ANDREWS et al., 1976).

#### 2.4.3.4. Therapie und Prophylaxe

Ueber die Therapie der WMD existieren wenig Angaben. Seit den Untersuchungen von MUTH et al. (1958) und HOGUE (1958) hat sich in der Therapie und Prophylaxe der WMD rein empirisch eine Kombination von Selen und Vitamin E eingebürgert. Durch die Entdeckung, dass die GSH-Px ein Selenoenzym ist und zusammen mit Vitamin E im Lipidperoxidstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt, konnte der Sinn dieser Kombination wissenschaftlich untermauert werden.

Zur Prophylaxe der WMD bestehen verschiedene Möglichkeiten:

- Perorale oder parenterale Selenapplikation an das trächtige Muttertier (HARTLEY, 1961; SCHUBERT et al., 1961). Da Selen die Plazenta gut passiert, ist damit ausreichende Selenversorgung der Jungtiere bei der Geburt gewährleistet.
- Perorale oder parenterale Selenapplikation beim Jungtier (YOUNG et al., 1961; HARTLEY, 1961).

- Generelle Supplementierung von Mineralsalz und Kraftfutter für Wiederkäuer aller Altersstufen (JENKINS und HIDIROGLOU, 1972).
- Verabreichung von selenhaltigen Boli ("Heavy pellets"), die über längere Zeit in der Haube liegen bleiben und ständig Spuren von Selen abgeben (WOLF et al., 1963; PAYNTER, 1979).
- Verwendung selenhaltiger Düngemittel. Dabei ist jedoch die Gefahr einer Vergiftung für Mensch und Tier sehr gross (CARY und ALLAWAY, 1969).

Die in der untenstehenden Tabelle vermittelten Richtdosierungen für die Therapie der WMD stützen sich auf zahlreiche Literaturangaben. Bei der Verabreichung von Selen darf dessen Toxizität jedoch nie vergessen werden. GABBEDEY (1970) hat verschiedene Berichte zusammengefasst. Die Dosierungen, bei deren Ueberschreiten mit akuter Selenvergiftung gerechnet werden muss, sind in Tabelle 2 wiedergegeben. Leider ist selten angegeben, ob das Na-Selenit als wässrige Lösung oder als ölige Emulsion verabreicht wurde. Aus den wenigen Angaben kann geschlossen werden, dass wässriges Na-Selenit sowohl peroral wie parenteral sehr rasch resorbiert wird und daher schon in relativ niederen Dosen toxisch wirkt. Daher sollte besser auf den Einsatz wässriger Na-Selenit-Lösungen verzichtet werden.

Tabelle 2.    Therapeutische bzw. toxische Dosis für Wiederkäuer bei einmaliger Verabreichung von Selen als öliges Natriumselenit.

| Verabreichungsform | therapeutische Dosis<br>(mg Se/kg KG) | toxische Dosis<br>(mg Se/kg KG) |
|--------------------|---------------------------------------|---------------------------------|
| intramuskulär      | 0,2                                   | > 0,7                           |
| peroral            | 0,5                                   | > 1,0                           |

### 3. MATERIAL UND METHODEN

#### 3.1. Versuchsanordnung und Versuchstiere

Im Februar und März 1981 wurden aus 22 über die ganze Schweiz verteilten Ammen- und Mutterkuhbetrieben je rund 10 Kühe und möglichst viele Kälber in die Untersuchung einbezogen.

Die Untersuchung konzentrierte sich auf diese Betriebe, weil in diesen Beständen zur Hauptsache betriebseigenes Futter verwendet wird. Somit dürfte die Selenversorgung über Jahre mehr oder weniger konstant sein und nicht je nach Selengehalt der zugekauften Futtermittel ändern. Zudem scheint auf einigen dieser Betriebe WMD ein Problem darzustellen.

#### 3.2. Probeentnahmen

##### Blut

Die Entnahme erfolgte bei den Kühen aus der Eutervene (V. epigastrica cranialis superficialis s. V. subcutanea abdominis), bei den Kälbern aus der V. jugularis. Dabei diente ein mit EDTA beschichtetes Kunststoffröhrchen für Vollblut- und ein Glasröhrchen zur Serumgewinnung.

Die Blutproben wurden im Kühlschrank bei 4°C gelagert. Innerhalb einer Woche erfolgte die Bestimmung der GSH-Px-Aktivität in den Erythrocyten. Danach wurden die Blutproben bis zur Selenanalyse und bis zur Bestimmung des Vitamin E eingefroren.

### Milch

Von jeder Kuh wurde ein 25 ml Plastikröhrchen mit Milch aus allen vier Vierteln gefüllt. Die Milch wurde zentrifugiert, entrahmt und bis zur Selenanalyse eingefroren.

### Haare

Auf 4 Betrieben erhobene Haarproben (Stirnhaare) wurden vor der Selenanalyse zweimal in Petroläther gewaschen.

### Futter

Um Aufschluss über den Selengehalt der Rationen zu erhalten, wurden auf jedem Betrieb Teilproben der Futterkomponenten erhoben - beim Dürrfutter mittels Heustockbohrer, bei angebrochenen Silos durch oberflächliche Entnahme - , getrocknet, gemahlen und bis zur Selenbestimmung in Plastikröhrchen aufbewahrt.

## 3.3. Methoden

### 3.3.1. Selenanalyse

Die Selenbestimmung in Vollblut, Milch, Haaren und im Futter erfolgte nach der von uns leicht modifizierten Methode von OLSON et al. (1975). Nach feuchter Veraschung der Proben in einem Gemisch von Salpetersäure und Perchlorsäure wird das vierwertige Selen mit 2,3-Diaminonaphthalin in eine fluoreszirende, organische Verbindung, das Naphthylpiazselenol überführt. Dessen Fluoreszenz wird im Fluorimeter bestimmt.

### 3.3.2. Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten

Die Aktivität der Glutathionperoxidase wurde nach der von uns modifizierten, gekoppelten enzymatischen Methode nach PAGLIA und VALENTINE (1967) gemessen.

Die Erythrocyten wurden dreimal in 0,9 % NaCl gewaschen und anschliessend mit Wasser 1 : 5 verdünnt. Das HämolySAT wurde mit 0,1 ml einer Lösung von 1,5 mM  $K_3 Fe[(CN)_6]$  und 2,5 mM KCN vermischt. 0,02 ml dieses Gemisches, 0,1 ml 1M Phosphatpuffer (pH.7), 0,1 ml 10 mM GSH, 0,1 ml 40 mM EDTA, 0,1 ml Glutathionreduktase (9 E/ml), 0,1 ml 40 mM  $NaN_3$ , 0,1 ml 2 mM NADPH und 0,28 ml  $H_2O$  werden bei 25°C genau 20 Minuten vorinkubiert. Die Reaktion wird mit 0,1 ml 1 mM  $H_2O_2$  gestartet, und der Extinktionsabfall bei 340 nm während mindestens 10 Minuten registriert.

Die Enzymaktivität wird als  $\mu\text{mol}$  oxidiertes NADPH pro Minute pro g Hämoglobin (U/gHb) angegeben.

### 3.3.3. Bestimmung des Vitamin E-Gehaltes im Serum

Die Vorbehandlung der Serumproben erfolgte entsprechend den Vorschriften von BRUBACHER und VUILLEUMIER (1974). Das Vitamin E wird mit Hexan extrahiert und mit einem Gemisch von n-Hexan und Essigsäureester (1000 : 75) mittels Hochdruckflüssigchromatographie (HPLC) aufgetrennt (Säule : Lichrosorb, Si 60; Hersteller: Merck). Die Bestimmung erfolgt fluorimetrisch.

#### 3.3.4. Statistik

Die Mittelwertsvergleiche erfolgten auf der Basis des t-Tests.  
Als Signifikanzniveau wurde  $P = 0,05$  gewählt.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1. Betriebswirtschaftliches

Die Grösse der 22 untersuchten Betriebe ist recht unterschiedlich; deren Bestand an Muttertieren schwankt zwischen 7 und 50. Die beiden wichtigsten Rassen sind das Schweizer Braunvieh und das Simmentaler Fleckvieh, doch wird vermehrt mit Aberdeen Angus und seltener mit Charolais gekreuzt. Die Abkalbeperiode fällt auf den Winter. Im Herbst werden die Jungtiere entweder als Baby Beef geschlachtet oder zur Endmast weiterverkauft.

Die Fütterung basiert vorwiegend auf betriebseigenem Futter. Im Sommer wird beinahe ausschliesslich geweidet. Im Winter besteht die Grundration aus Dürrfutter und Gras- und/oder Maissilage. Fünf Betriebe verwenden Kraftfutter, allerdings nur in Mengen von einigen hundert Gramm pro Tier und Tag. 14 Betriebe verabreichen regelmässig eine Mineralstoffmischung. Da Freilaufhaltung gezwungenermassen überwiegt, haben die Kälber meist freien Zugang zum Futter der Muttertiere.

### 4.2. Krankheiten

Auf 10 der 22 untersuchten Betriebe ist in den letzten Jahren WMD aufgetreten. Das Vorkommen ebenso wie das Fehlen von WMD wurde von den Betriebstierärzten bestätigt. Auf 6 der 10 Betriebe mit WMD lag ein Sektionsbericht von mindestens einem Tier vor. Andere Krankheiten traten auf keinem der 22 Betriebe gehäuft auf. Ebenso waren die Tageszunahmen auf allen Betrieben befriedigend.

#### 4.3. Blutparameter

Da auf 3 Betrieben mit WMD bei den frisch geborenen Kälbern routinemässig eine Behandlung mit einer Kombination von Selen und Vitamin E erfolgte, wurden die Kälber dieser Betriebe von der Untersuchung ausgeschlossen. Zudem hatten die Kühe auf 3 Betrieben noch nicht abgekalbt. Aus diesen Gründen gelangten relativ wenig Kälber zur Untersuchung.

##### 4.3.1. Selengehalt im Vollblut

Der Selengehalt wurde im Vollblut von 384 Tieren bestimmt. Davon standen 141 Kühe und 87 Kälber in jenen 12 Betrieben, in denen noch nie WMD aufgetreten ist (im folgenden als "Betriebe ohne WMD" bezeichnet), während 118 Kühe und 38 Kälber in den 10 Betrieben standen, auf denen schon einmal WMD festgestellt wurde ("Betriebe mit WMD").

Der Selengehalt im Vollblut (VB) der untersuchten Tiere ist aus Tabelle 1 und Abbildung 1 ersichtlich. Der für die Betriebe ohne WMD ermittelte Wert von  $29,6 \pm 9,9 \mu\text{g Se/l VB}$  (Extremwerte 15 - 67  $\mu\text{g/l}$ ) ist signifikant höher ( $P < 0,05$ ) als der für die Betriebe mit WMD erhaltene Wert von  $15,6 \pm 4,5 \mu\text{g/l}$  (Extremwerte 6 - 27  $\mu\text{g/l}$ ).

Aus Abbildung 1 und Tabelle 1 geht hervor, dass innerhalb der beiden Betriebsgruppen zwischen dem Blutselengehalt von Kühen und Kälbern keine Unterschiede bestehen ( $P > 0,05$ ).

Abbildung 2 ist zu entnehmen, dass zwischen dem Blutselengehalt der Kühe und jenem ihrer Kälber eine enge Beziehung besteht.

Abbildung 1. Selengehalt im Vollblut.

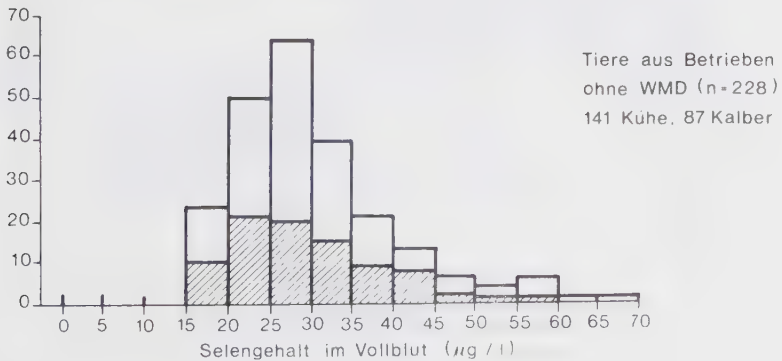
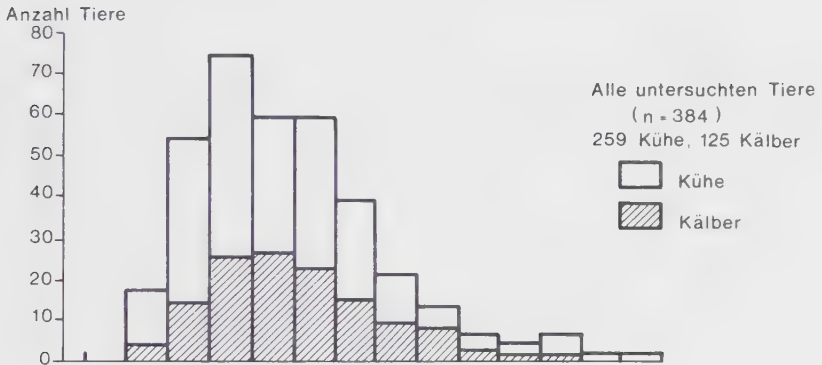
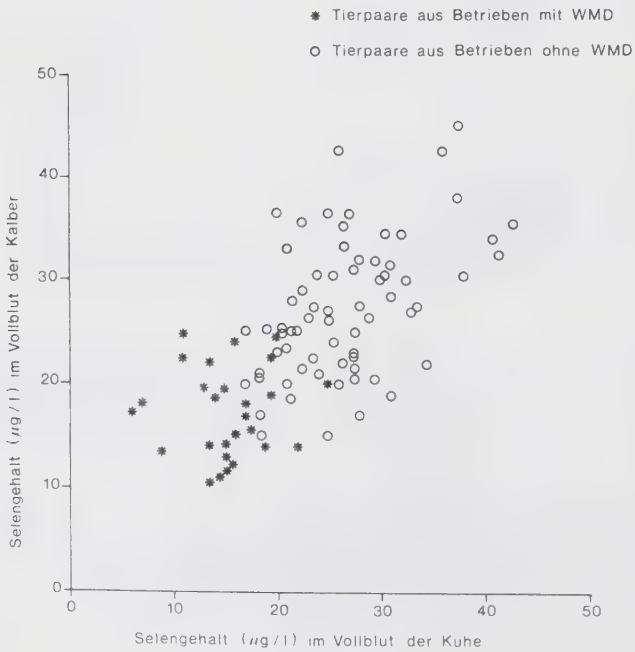


Tabelle 1. Selengehalt im Vollblut von Tieren aus Betrieben ohne bzw. mit WMD.

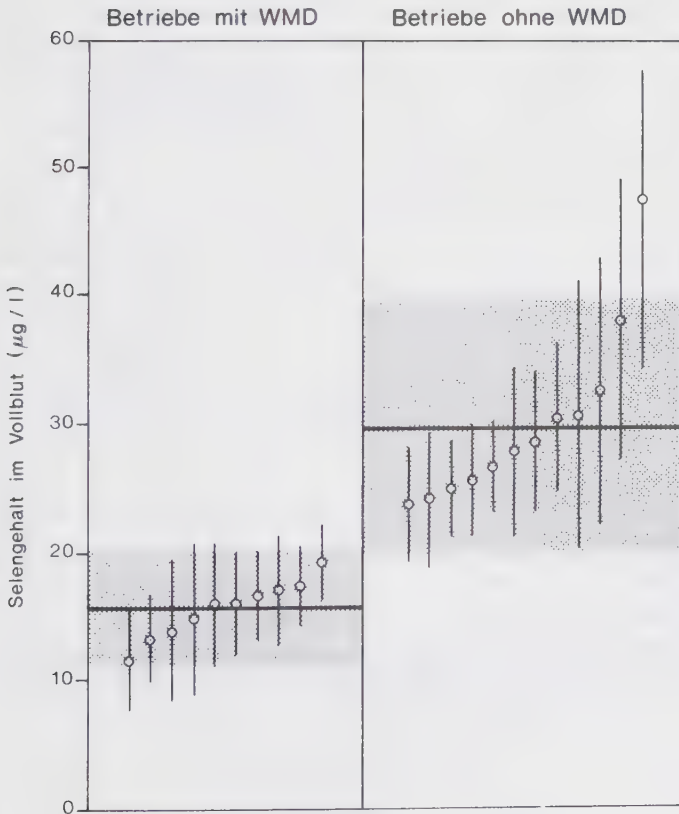
| Selengehalt<br>im Vollblut<br>$\mu\text{g/l}$ | Betriebe ohne WMD |           |      | Betriebe mit WMD |           |     | t-Test |
|-----------------------------------------------|-------------------|-----------|------|------------------|-----------|-----|--------|
|                                               | n                 | $\bar{x}$ | s    | n                | $\bar{x}$ | s   |        |
| Kühe                                          | 141               | 30,1      | 10,3 | 118              | 15,3      | 4,5 | sign.  |
| Kälber                                        | 87                | 29,0      | 8,7  | 38               | 16,7      | 4,8 | sign.  |
| alle Tiere                                    | 228               | 29,6      | 9,9  | 156              | 15,6      | 4,5 | sign.  |

Abbildung 2. Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollbut der Kühe und jenem ihrer Kälber.



In Abbildung 3 sind Mittelwert und Standardabweichung des Blutselengehaltes für die einzelnen Betriebe sowie für die beiden Betriebsgruppen aufgezeichnet.

Abbildung 3. Selengehalt im Vollblut: Mittelwert und Standardabweichung für die einzelnen Betriebe sowie für die beiden Betriebsgruppen.



#### 4.3.2. Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten

Von allen für die Selenbestimmung im Vollblut herangezogenen Tieren wurde auch die Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten gemessen.

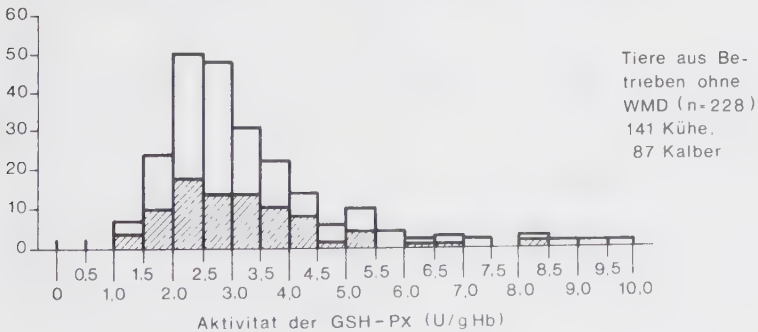
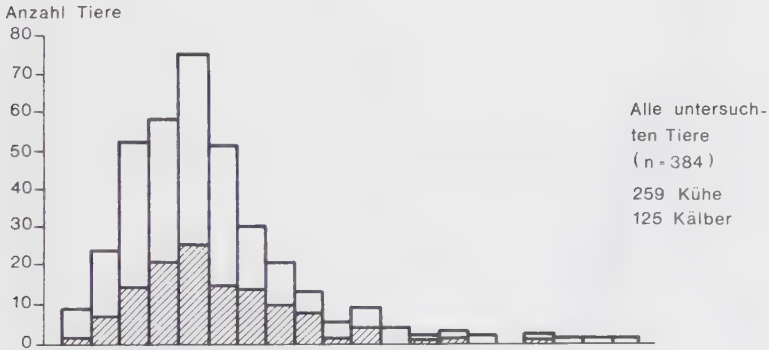
Die dabei ermittelten Werte liegen zwischen 0,2 und 9,9 U/g Hb. Die Glutathionperoxidaseaktivität der Tiere aus Betrieben ohne WMD beträgt 1,2 - 9,9 U/g Hb, bei einem Mittelwert von  $3,2 \pm 1,5$  U/g Hb, und ist signifikant höher ( $P < 0,05$ ) als jene der Tiere aus Betrieben mit WMD, die zwischen 0,2 und 2,9 U/g Hb liegt, bei einem Mittelwert von  $1,4 \pm 0,6$  U/g Hb (Abbildung 4, Tabelle 2).

Tabelle 2. Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten von Tieren aus Betrieben ohne bzw. mit WMD.

| Glutathionper-<br>oxidaseaktivität<br>U/g Hb | Betriebe ohne WMD |           |     | Betriebe mit WMD |           |     | t-Test |
|----------------------------------------------|-------------------|-----------|-----|------------------|-----------|-----|--------|
|                                              | n                 | $\bar{x}$ | s   | n                | $\bar{x}$ | s   |        |
| Kühe                                         | 141               | 3,3       | 1,6 | 118              | 1,4       | 0,6 | sign.  |
| Kälber                                       | 87                | 3,0       | 1,1 | 38               | 1,5       | 0,6 | sign.  |
| alle Tiere                                   | 228               | 3,2       | 1,5 | 156              | 1,4       | 0,6 | sign.  |

Aus Abbildung 4 und Tabelle 2 geht auch hervor, dass, wie beim Selengehalt im Vollblut, auch bezüglich der Aktivität der Glutathionperoxidase kein Unterschied zwischen Kühen und Kälbern besteht ( $P > 0,05$ ).

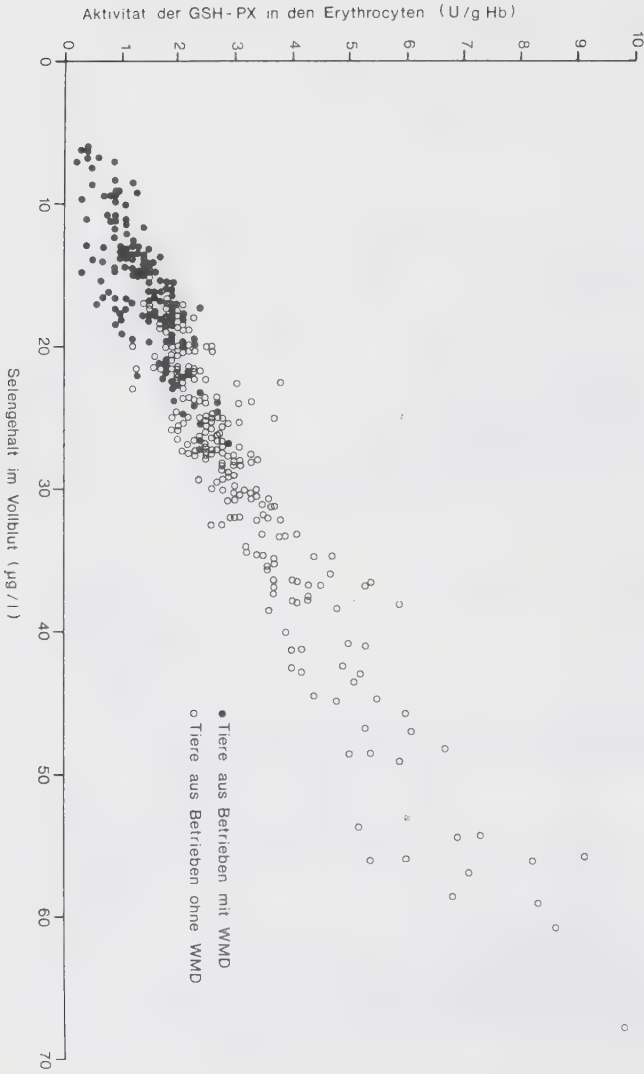
Abbildung 4. Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten.



□ Kühe

▨ Kälber

Abbildung 5. Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollblut und der Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten.



Wie Abbildung 5 zeigt, besteht zwischen dem Selengehalt im Vollblut und der Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten eine enge positive Korrelation.

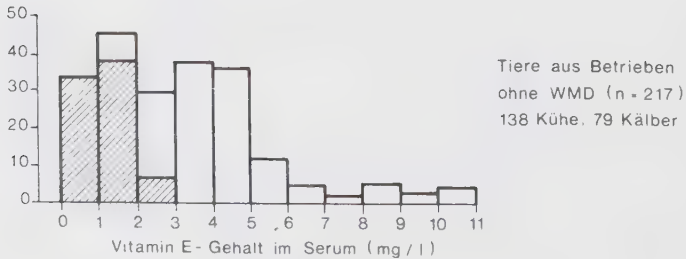
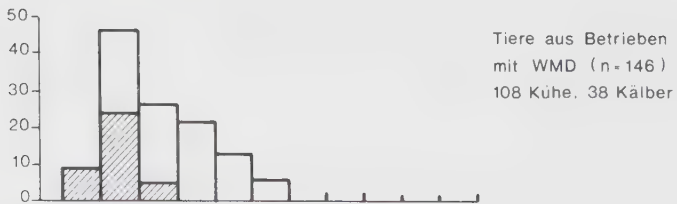
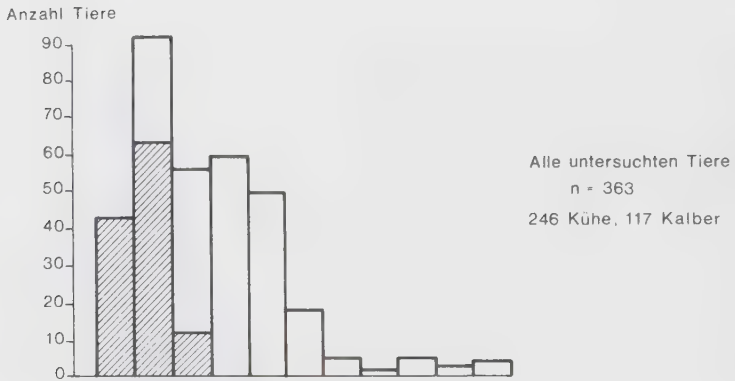
#### 4.3.3. Vitamin E-Gehalt im Serum

Der Vitamin E-Gehalt im Serum wurde bei 363 Tieren bestimmt, nämlich aus Betrieben ohne WMD bei 138 Kühen und 79 Kälbern, sowie bei 108 Kühen und 38 Kälbern aus Betrieben mit WMD. Die Kühe aus Betrieben ohne WMD haben mit  $4,4 \pm 2,1$  mg/l (Extremwerte 1,2 - 10,8 mg/l) einen signifikant höheren Vitamin E-Spiegel ( $P < 0,05$ ) als die Kühe aus Betrieben mit WMD ( $3,1 \pm 1,1$  mg/l; 1,4 - 5,7 mg/l). Bei den Kälbern besteht dieser Unterschied zwischen den beiden Betriebsgruppen nicht ( $P > 0,05$ ). Hingegen ist der Vitamin E-Gehalt der Kälber (0,3 - 2,4 mg/l) signifikant tiefer ( $P < 0,05$ ) als jener der Kühe (1,2 - 10,8 mg/l). Dies trifft sowohl für Tiere aus Betrieben ohne WMD als auch für solche Betriebe mit WMD zu (Abbildung 6, Tabelle 3).

Tabelle 3. Vitamin E-Gehalt im Serum von Kühen und Kälbern aus Betrieben ohne bzw. mit WMD.

| Vitamin E-Gehalt<br>im Serum<br>mg/l | Betriebe ohne WMD |           |     | Betriebe mit WMD |           |     | t-Test |
|--------------------------------------|-------------------|-----------|-----|------------------|-----------|-----|--------|
|                                      | n                 | $\bar{x}$ | s   | n                | $\bar{x}$ | s   |        |
| Kühe                                 | 138               | 4,4       | 2,1 | 108              | 3,1       | 1,1 | sign.  |
| Kälber                               | 79                | 1,1       | 0,5 | 38               | 1,3       | 0,5 | n.s.   |
| alle Tiere                           | 217               | 3,2       | 2,3 | 145              | 2,5       | 1,3 | sign.  |

Abbildung 6. Vitamin E-Gehalt im Serum von Tieren aus Betrieben ohne bzw. mit WMD.



Kühe

Kälber

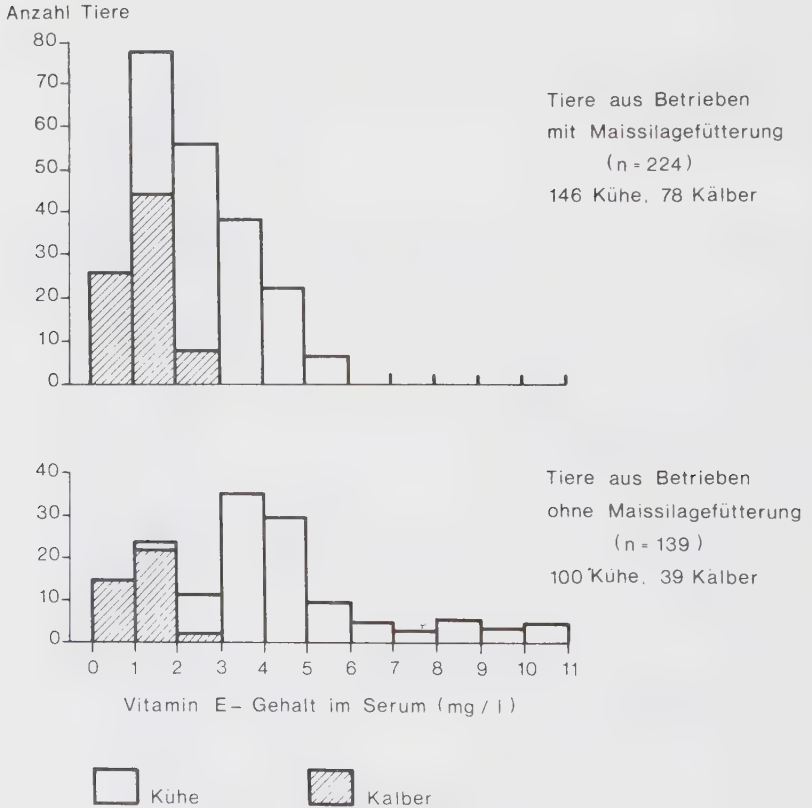
Im Gegensatz zum Selengehalt im Vollblut besteht zwischen dem Vitamin E-Gehalt im Serum der Kühe und jenem ihrer Kälber keine Beziehung.

Die Kühe der 9 Betriebe, die keine Maissilage erhalten, haben einen signifikant höheren ( $P < 0,05$ ) Vitamin E-Gehalt im Serum als Kühe aus den 13 Betrieben, in denen Maissilage zur Verfügung steht. Bei den Kälbern ist ein solcher Unterschied nicht festzustellen ( $P > 0,05$ ), dagegen sind deren Werte wiederum wesentlich tiefer als jene der Kühe (Abbildung 7, Tabelle 4).

Tabelle 4. Vitamin E-Gehalt in Serum von Kühen und Kälbern aus Betrieben ohne bzw. mit Maissilagefütterung.

| Vitamin E-Gehalt<br>im Serum<br>mg/l | Betriebe ohne<br>Maissilage |           |     | Betriebe mit<br>Maissilage |           |     | t-Test |
|--------------------------------------|-----------------------------|-----------|-----|----------------------------|-----------|-----|--------|
|                                      | n                           | $\bar{x}$ | s   | n                          | $\bar{x}$ | s   |        |
| Kühe und Kälber                      | 139                         | 3,8       | 2,5 | 224                        | 2,4       | 1,3 | sign.  |
| Kühe alle                            | 100                         | 4,9       | 2,1 | 146                        | 3,0       | 1,1 | sign.  |
| aus Betrieben<br>ohne WMD            | 62                          | 5,4       | 2,5 | 76                         | 3,6       | 1,2 | sign.  |
| aus Betrieben<br>mit WMD             | 38                          | 4,2       | 0,8 | 70                         | 2,5       | 0,8 | sign.  |
| Kälber                               | 39                          | 1,1       | 0,4 | 78                         | 1,2       | 0,5 | n.s.   |

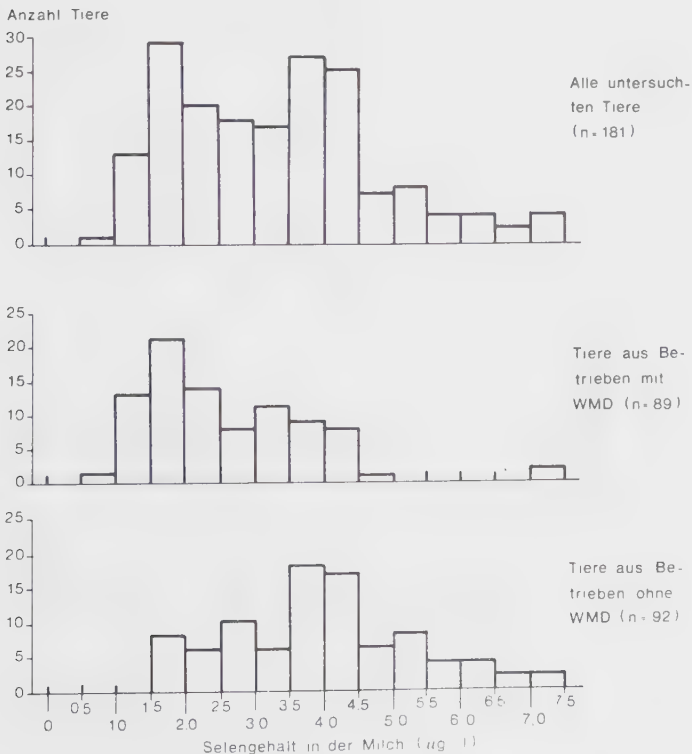
Abbildung 7. Vitamin E-Gehalt im Serum von Tieren mit bzw. ohne Maissilagefütterung.



#### 4.4. Selengehalt in der Milch

Milchproben wurden bei 181 Kühen erhoben, 92 Kühe standen in Betrieben ohne WMD, 89 in solchen mit WMD. Der Selengehalt der entrahmten Milch lag zwischen 0,5 und 7,5  $\mu\text{g/l}$ . In Betrieben ohne WMD wurde mit  $4,0 \pm 1,3 \mu\text{g Se/l}$  Milch ein signifikant höherer Wert ( $P < 0,05$ ) ermittelt als bei Kühen aus Betrieben mit WMD, bei denen er  $2,6 \pm 1,2 \mu\text{g/l}$  betrug (Abbildung 8, Tabelle 5).

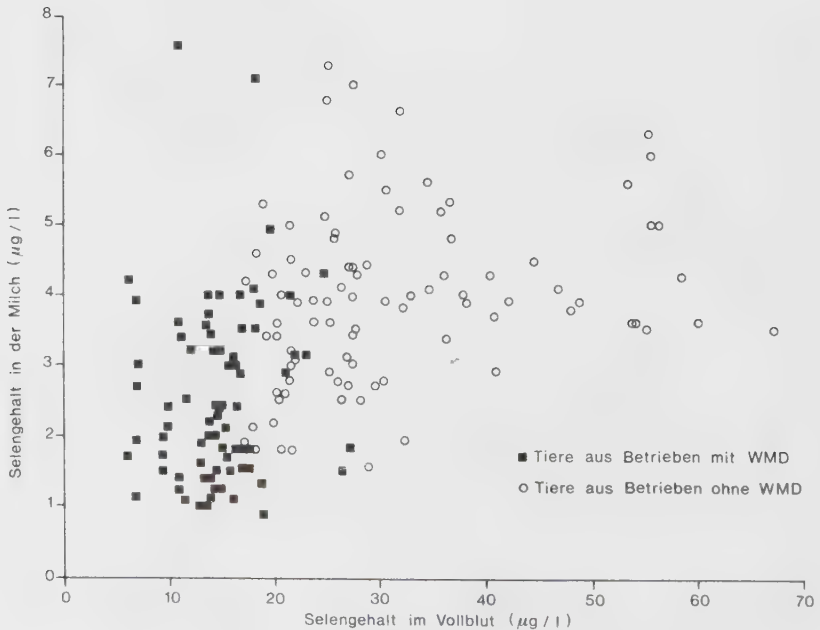
Abbildung 8. Selengehalt in der Milch.



In zwei Kolostralmilchproben von Kühen, die einen Tag vor der Probenahme gekalbt hatten, wurde ein Selengehalt von 12 bzw. 16  $\mu\text{g/l}$  festgestellt. Diese beiden Proben blieben bei der Auswertung unberücksichtigt.

Abbildung 9 zeigt die Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollblut und jenem in der Milch.

Abbildung 9. Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollblut und jenem in der Milch.



#### 4.5. Selengehalt im Haar

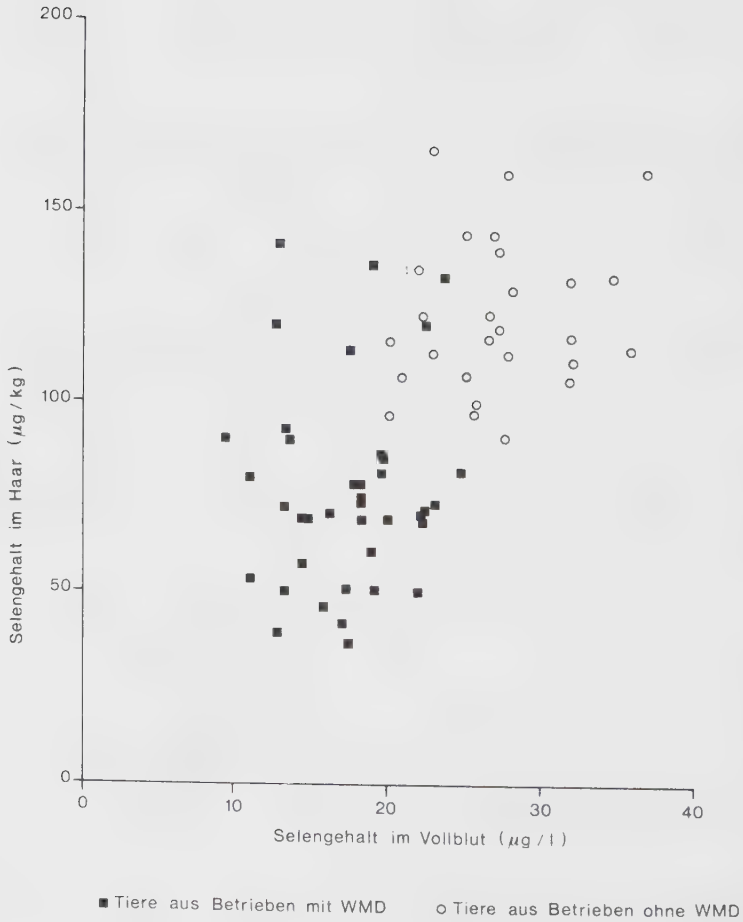
Haarproben wurden von 33 Tieren aus 2 Betrieben ohne WMD und von 39 Tieren aus 2 Betrieben mit WMD gesammelt. Der Selengehalt lag zwischen 37 und 165 µg/kg und war bei Tieren aus Betrieben ohne WMD signifikant höher ( $P < 0,05$ ) als bei jenen aus Betrieben mit WMD (Tabelle 5).

Aus Abbildung 10 ist die Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollblut und jenem im Haar ersichtlich.

Tabelle 5. Selengehalt in der Milch und im Haar von Tieren aus Betrieben ohne bzw. mit WMD.

| Selengehalt | Betriebe ohne WMD |           |      | Betriebe mit WMD |           |      | t-Test |
|-------------|-------------------|-----------|------|------------------|-----------|------|--------|
|             | n                 | $\bar{x}$ | s    | n                | $\bar{x}$ | s    |        |
| Milch µg/l  | 89                | 4,0       | 1,3  | 92               | 2,6       | 1,2  | sign.  |
| Haar µg/kg  | 39                | 121,5     | 19,6 | 33               | 75,9      | 22,2 | sign.  |

Abbildung 10. Beziehung zwischen dem Selengehalt im Vollblut und jenem im Haar.



#### 4.6. Selengehalt im Futter und im Trinkwasser

Futter- und Trinkwasserproben wurden von allen 12 Betrieben ohne und von 9 Betrieben mit WMD erhoben. Anhand der von jedem Bestand bekannten Gestaltung der Winterration und der Selenbestimmung in den Einzelkomponenten wurde der durchschnittliche Selengehalt der Ration berechnet. Aus Tabelle 6 geht hervor, dass der Selengehalt in der Gesamtration von Betrieben ohne WMD signifikant höher ( $P < 0,05$ ) ist als jener von Betrieben mit WMD. Bei den einzelnen Rauhfutterarten besteht dieser Unterschied nur tendenzmässig.

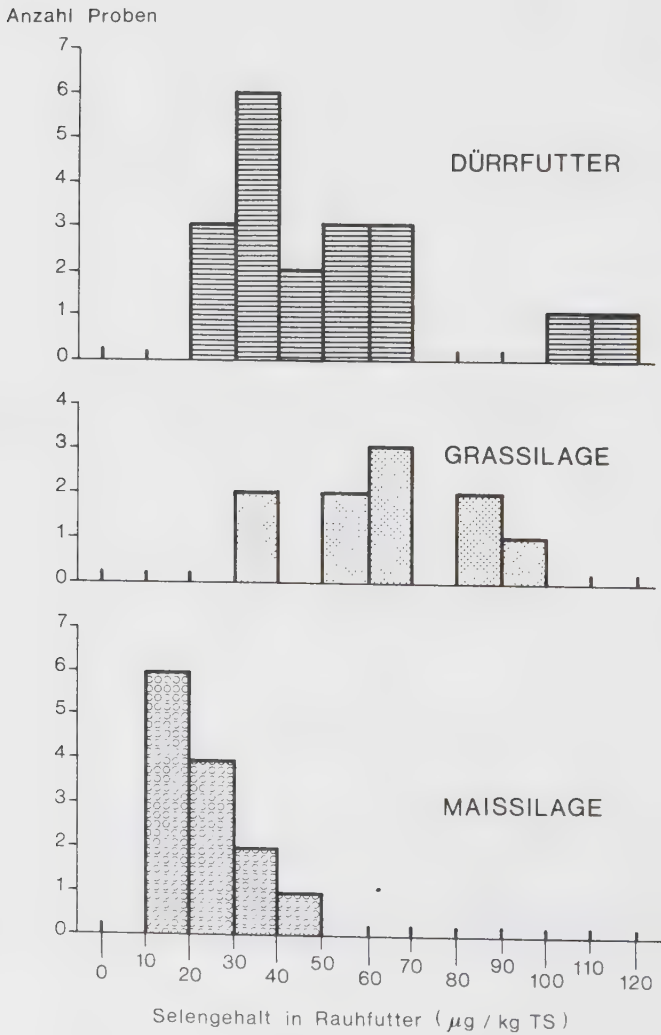
Tabelle 6. Selengehalt der Gesamtration und der verschiedenen Arten von Rauhfutter.

| Selengehalt<br>µg/kg TS | Betriebe ohne WMD |           |      | Betriebe mit WMD |           |      | t-Test |
|-------------------------|-------------------|-----------|------|------------------|-----------|------|--------|
|                         | n                 | $\bar{x}$ | s    | n                | $\bar{x}$ | s    |        |
| Gesamtration            | 12                | 58,8      | 9,6  | 9                | 37,7      | 13,5 | sign.  |
| Dürrfutter              | 12                | 56,6      | 26,1 | 8                | 38,8      | 17,9 | n.s.   |
| Grassilage              | 7                 | 69,1      | 20,1 | 3                | 52,0      | 15,7 | n.s.   |
| Maissilage              | 7                 | 30,4      | 18,1 | 6                | 23,0      | 12,9 | n.s.   |

Zwischen dem Selengehalt der drei Rauhfutterarten bestehen z.T. wesentliche Unterschiede.

Das Dürrfutter enthält tendenzmässig offenbar weniger Selen als die Grassilage (Abbildung 11). Die Maissilage ist gegenüber Dürrfutter und Grassilage durch signifikant niedrigeren Selengehalt gekennzeichnet ( $P < 0,05$ ).

Abbildung 11. Selengehalt der Rauhfutterarten.



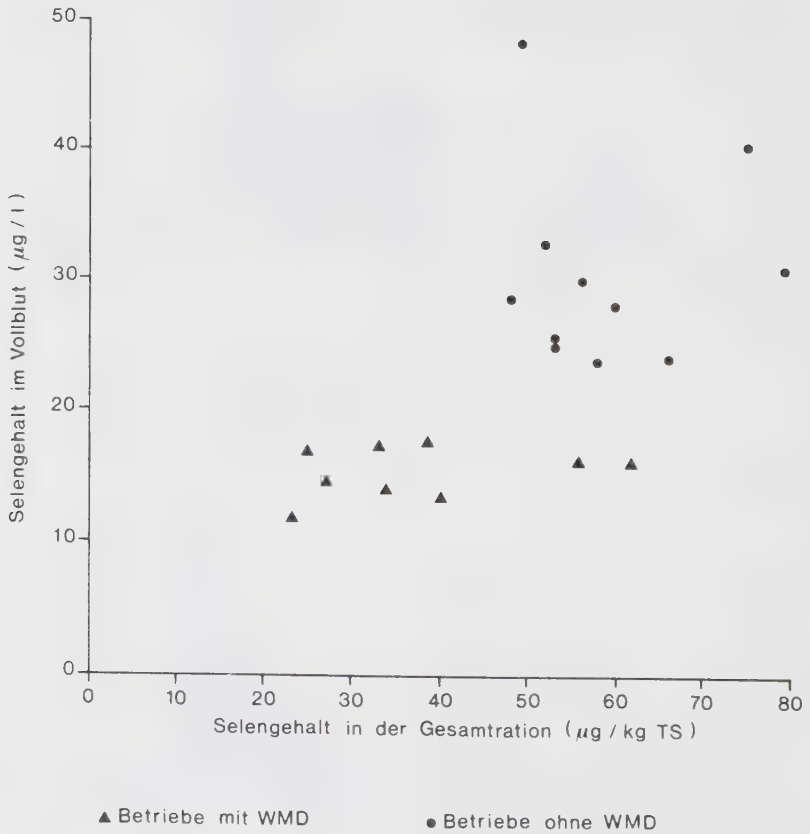
Auf zwei Betrieben ohne WMD und auf drei Betrieben mit WMD wurde Kraftfutter eingesetzt, jedoch nur in Tagesgaben von einigen 100 g. Vier dieser Kraftfutterproben wiesen einen Selengehalt von unter 300 µg/kg TS auf, eine Probe von einem Betrieb ohne WMD einen solchen von 700 µg/kg TS.

Mineralstoffmischungen werden auf sieben Betrieben mit und auf sieben Betrieben ohne WMD eingesetzt. 13 Mineralstoffmischungen enthielten weniger als 500 µg/kg TS. Eine Probe aus einem Betrieb mit WMD wies einen Selengehalt von 3000 µg/kg TS auf.

Der Selengehalt im Trinkwasser lag bei allen 21 untersuchten Betrieben unter 1 µg/l.

Aus Abbildung 12 geht die Beziehung zwischen dem mittleren Selengehalt im Vollblut und jenem der Gesamtration des betreffenden Betriebes hervor.

Abbildung 12. Beziehung zwischen dem mittleren Selengehalt im Vollblut aller Tiere eines Betriebes und jenem in der Gesamtration.



## 5. DISKUSSION

### 5.1. Betriebswirtschaftliches

Die Ammen- und Mutterkuhhaltung ist ein junger Betriebszweig in der schweizerischen Landwirtschaft. Deshalb ist die Betriebsführung noch recht unterschiedlich. Bei den kleineren Betrieben handelt es sich meist um Nebenerwerbsbetriebe, die vorhandene, nur bedingt geeignete Gebäude und Zuchttiere verwenden. Es sind vor allem die grösseren Betriebe, welche bestrebt sind, geeignete Mutterkuhherden aufzubauen und der Haltung angepasste Aufstallungsformen zu verwirklichen. Diese Gegebenheiten erklären die unterschiedlichen Stalleinrichtungen und Rassen, die auf den untersuchten Betrieben anzutreffen waren.

### 5.2. Krankheiten

In der Schweiz sind nur ungefähr 50 Betriebe auf Ammen- oder Mutterkuhhaltung spezialisiert. Davon sind 10 mit Problemen der WMD konfrontiert. Der Anteil ist erstaunlich hoch. Mögliche Ursachen für das gehäufte Auftreten von WMD auf Ammen- und Mutterkuhbetrieben werden später diskutiert. Dagegen traten auf keinem der untersuchten Betriebe andere Krankheiten auf, die in der Literatur mit einem Selen- oder Vitamin E-Mangel in Zusammenhang gebracht werden. Ebenso scheinen auf Ammen- und Mutterkuhbetrieben Krankheiten, die in konventionell geführten Beständen oft Schwierigkeiten bereiten, kaum aufzutreten. Erwähnenswert ist die problemlose Kälberaufzucht. Massgebend hierfür ist zweifellos der Umstand, dass ausser bei drei Betrieben mit Ammenkuhhaltung auf Kälberzukauf verzichtet wird.

### 5.3. Parameter im Blut

#### 5.3.1. Selengehalt im Vollblut

1978 veröffentlichte das ROWETT RESEARCH INSTITUTE Normalwerte für den Selengehalt im Vollblut bei Rindern. Danach gilt ein Blutselengehalt von weniger als 75  $\mu\text{g/l}$  als Selenmangel. Verglichen damit ist die von uns festgestellte Blutselenkonzentration unerwartet niedrig.

Der kritische Blutselengehalt, bei dem mit dem Auftreten von WMD gerechnet werden muss, dürfte allerdings beträchtlich unter diesem Normalwert liegen. HIDIROGLOU et al. (1968) fanden bei einer Gruppe von Kälbern, von denen einige an WMD erkrankten, einen Blutselengehalt von unter 20  $\mu\text{g/l}$ . Auf einem Betrieb mit einem WMD-Ausbruch wiesen die Kühe und Kälber eine Blutselenkonzentration von weniger als 20  $\mu\text{g/l}$  auf, während diese bei Tieren aus verschiedenen Betrieben ohne WMD über 50  $\mu\text{g Se/l}$  Vollblut betrug (JACOBSON et al., 1970).

In einem kontrollierten Versuch, in dem 14 von 25 Kälbern an WMD starben, fanden JENKINS et al. (1974) bei diesen Tieren um die 20  $\mu\text{g Se/l}$  Vollblut, während eine mit Selen supplementierte Kontrollgruppe über 60  $\mu\text{g Se/l}$  Vollblut aufwies. CARLSTROEM et al. (1979) zeigten, dass bei einem Blutselengehalt von weniger als 30  $\mu\text{g/l}$  mit dem Auftreten von WMD gerechnet werden muss.

Ausgedehnte Untersuchungen zeigten, dass der kritische Blutselengehalt bei Schafen in derselben Größenordnung wie bei Kälbern liegt (OLDFIELD et al., 1963; HARTLEY, 1967; GODWIN, 1968; HIDIPOGLOU et al., 1971; ANDREWS et al., 1976).

Die aus unseren Bestimmungen zu interpretierende kritische Grenze liegt ebenfalls bei 20 - 30  $\mu\text{g Se/l VB}$  (Abb. 1 und 3).

Hingegen liegen die von uns im Vollblut von Tieren aus Betrieben ohne WMD gemessenen Selenkonzentrationen grösstenteils nur knapp über der kritischen Grenze. Im Gegensatz dazu fanden andere Autoren auf WMD-freien Betrieben, deren Futter nicht mit Selen supplementiert war, zum Teil bis zu einigen hundert  $\mu\text{g Se/l VB}$  (OLDFIELD et al., 1963; HARTLEY, 1967; JACOBSON et al., 1970; WILSON und JUDSON, 1976; BACKALL und SCHOLZ, 1979; CARLSTROEM et al., 1979; THOMPSON et al., 1981). Dies deutet darauf hin, dass auch die übrigen von uns untersuchten Herden nicht optimal versorgt sind. Die vorgenannten Grenzwerte beziehen sich stets auf WMD. Bei welcher Blutselelenkonzentration andere, mit Selenmangel in Zusammenhang gebrachte Krankheiten zu erwarten sind, ist nur mangelhaft geklärt. So fehlen Angaben über den Selengehalt des Vollblutes für jene Fälle, in welchen vermehrtes Auftreten von Retentio secundinarum mit Selenzulagen verhindert werden konnte.

Besserer Tageszuwachs nach Selenzulagen ergab sich meist dann, wenn der Selengehalt im Vollblut unter 10 - 20  $\mu\text{g/l}$  lag, also ausgesprochen niedrig war (OLDFIELD et al., 1963; ANDREWS et al., 1968; ANDREWS et al., 1976). Auf den von uns untersuchten Betrieben wurden jedoch weder Probleme mit Retentio secundinarum noch unbefriedigender Tageszuwachs vermerkt.

Innerhalb ein und desselben Betriebes schwankt der Selengehalt im Vollblut der verschiedenen Tiere gemäss Abb. 3 relativ wenig. Deshalb sollte es möglich sein, die Selenversorgung eines Betriebes aufgrund der Untersuchung weniger Blutproben einigermaßen zuverlässig zu beurteilen.

Aus den Angaben in Abb. 2 zu schliessen, beeinflusst die Selenversorgung des Muttertieres den Selenstatus des Kalbes. Ähnliche Feststellungen machten schon OLDFIELD et al. (1963) und PAULSON et al. (1968). Die Erklärung hierfür liefern die

Befunde, wonach einerseits Selen die Placentarschranke gut durchdringt, andererseits der Selengehalt der Milch in linearer Beziehung zum Selengehalt des Futters beziehungsweise des Vollblutes steht (GARDNER und HOGUE, 1967; HIDIROGLOU et al., 1971; CONRAD und MOXON, 1979). Diese Gegebenheiten sind bei der Prophylaxe der WMD mitzubberücksichtigen.

### 5.3.2. Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten

Die Glutathionperoxidase ist das bisher einzige bekannte, biologisch aktive Prinzip des Selens beim Wiederkäuer. Seit ROTRUCK et al. und FLOHE et al. 1973 gezeigt haben, dass Selen in der Glutathionperoxidase in stöchiometrischen Mengen vorhanden ist, wird bei den meisten Untersuchungen über den Selenstoffwechsel auch die Aktivität der Glutathionperoxidase in den Erythrocyten miterfasst. Dieses Enzym weist eine relativ komplizierte, noch nicht völlig bekannte Kinetik auf (WENDEL, 1980). Um reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten, ist es unerlässlich, die Messbedingungen konstant und einheitlich zu gestalten. Da dies jedoch nicht überall der Fall ist, sind die Resultate verschiedener Laboratorien nicht ohne weiteres vergleichbar. Zudem werden verschiedenartige Einheiten verwendet (WENDEL, 1980).

Gemäss unseren Untersuchungen besteht zwischen Selengehalt im Vollblut und Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten eine enge, positive Korrelation. Zu ähnlichen Befunden gelangten ALLEN et al., 1975; WILSON und JUDSON, 1976; BACKALL und SCHOLZ, 1979; SCHOLZ und HIDIROGLOU, 1979; CARLSIROEM et al., 1979; LANGLANDS et al., 1980 a. Aus dieser engen Beziehung geht hervor, dass die Selenversorgung eines Betriebes im Prinzip auch durch die Bestimmung der Glutathionperoxidase erfasst werden kann. Die oben erwähnten, durch die Methodik bedingten Unsicherheiten erschweren jedoch eine

einwandfreie Interpretation der Ergebnisse, wenn der zugehörige Selengehalt des Blutes unbekannt ist.

Gleichzeitige Bestimmung des Blutselengehaltes und der Glutathionperoxidaseaktivität erscheint dennoch sinnvoll. Erstens dient die doppelte Erfassung des Selenstatus der gegenseitigen Kontrolle der Methoden. Zweitens kann die Aktivität der Glutathionperoxidase durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden. So berichten HORBER et al. (1980) von einer Verminderung der Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten bei Kälbern mit Eisenmangelanämie. Andere Autoren beschreiben eine genetisch bedingte Variabilität der Glutathionperoxidaseaktivität beim Schwein (JØRGENSEN et al., 1977; WEGGER et al., 1980). Nach LANGLANDS et al. (1980 b) soll auch beim Rind und beim Schaf eine Rasseabhängigkeit der Glutathionperoxidaseaktivität bestehen. Da die Unterschiede jedoch sehr gering waren und mit einem unterschiedlichen Blutselengehalt einhergingen, ist eine solche Schlussfolgerung zu bezweifeln. Mit der Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität ist es möglich, die Selenversorgung längerfristig zu erfassen, da die Glutathionperoxidase nur während der Erythropoese in die Erythrocyten eingebaut wird, und weil die Erythrocyten ungefähr 4 - 5 Monate im Blut zirkulieren (KANEKO et al., 1971). Allerdings dürfte die Selenversorgung eines Betriebes kaum dermassen schwanken, dass das Resultat der Selenbestimmung sich grundsätzlich von jenem der Glutathionperoxidaseaktivität unterscheiden würde.

Sollte es gelingen, eine verlässliche Standard-Methode zur Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten zu entwickeln, welche auch ohne Kenntnis des Blutselengehaltes eindeutig interpretierbare Ergebnisse liefert, so brächte dies eine grosse Vereinfachung. Alsdann würde sich die arbeitsintensive und kostspielige Selenanalyse erübrigen. Erste Ansätze sind seit der Entwicklung sogenannter Spot-Tests

zur Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität vorhanden (JØRGENSEN et al., 1977; BACKALL und SCHOLZ, 1979; LANGLANDS et al., 1980 a). Diese Tests beruhen ebenfalls auf der gekoppelten Methode von PAGLIA und VALENTINE (1967). Die Abnahme von NADPH wird jedoch nicht photometrisch, sondern durch Bestimmung der Fluoreszenz im langwelligen Ultraviolettbereich (320 - 380 nm) ermittelt. Es scheint allerdings, dass auch bei diesem Verfahren genau definierte Messbedingungen einzuhalten sind. Die auf diesem Wege gewonnenen Resultate dürften somit nicht ohne weiteres vergleichbar und ohne Kenntnis des Selengehaltes im Vollblut zu interpretieren sein.

### 5.3.3. Vitamin E-Gehalt im Serum

Während der Selengehalt im Rauhfutter über Jahre kaum wesentlich ändert und nur unbedeutend von der Futterqualität abhängt, hat man beim Vitamin E-Gehalt mit grossen Schwankungen zu rechnen (KUBOTA et al., 1967). Deshalb ist der Vitamin E-Gehalt im Serum mit Vorbehalt zu beurteilen. Da auf einigen WMD-Betrieben die WMD-Fälle nicht im laufenden Jahr, sondern früher aufgetreten sind, darf der anfangs 1981 festgestellte Vitamin E-Gehalt nicht oder höchst bedingt mit dem Auftreten von WMD in Zusammenhang gebracht werden. Zudem ist zu beachten, dass die Kälber aus Betrieben mit WMD einen gleichen Vitamin E-Gehalt aufweisen wie jene aus Betrieben ohne WMD. Unsere Ergebnisse veranlassen ausserdem zur Vermutung, dass das Vitamin E vom Muttertier relativ schlecht auf das Jungtier übertragen wird. Ähnliche Wahrnehmungen machten auch PAULSON et al. (1968) und LIESEVIC und TERZIC (1978).

Aus diesen Gründen ist aus unseren Ergebnissen kaum schlüssig zu beurteilen, inwieweit das Vitamin E in der Ätiologie der WMD eine Rolle spielt. Schon BLAXTER (1957) stellte fest, dass Vitamin E-Mangel nicht mit Sicherheit als auslösender Faktor der WMD zu betrachten ist, dass die WMD

jedoch sicher mit Vitamin E behandelt oder verhindert werden könne. Sollte dies zutreffen, so wäre anhand der vorliegenden Ergebnisse immerhin der Schluss zu ziehen, dass prophylaktische Verabreichung von Vitamin E direkt an das Jungtier erfolgen müsste. In diesem Sinne sind auch anderweitige Untersuchungen zu interpretieren, in denen WMD auch dann festzustellen war, wenn die Muttertiere im letzten Drittel der Trächtigkeit Zulagen von Vitamin E erhielten. Erkrankung an WMD unterblieb jedoch, wenn Vitamin E an die Neugeborenen verabreicht wurde (MUTH et al., 1958; OKSANEN, 1965; HIDIRO-GLOU et al., 1970).

Die von uns im Serum gefundenen Vitamin E-Konzentrationen sind kaum eindeutig zu beurteilen. Der Vitamin E-Gehalt im Serum der Kälber ist zwar wesentlich niedriger als bei den Kühen. Andere Untersuchungen ergaben jedoch für gesunde Kälber ähnlich tiefe Werte (REINIUS und MAEKINEN, 1960; BAY-FIELD und MUYEREA, 1969; LIESEVIC und TERZIC, 1978). In diesem Zusammenhang sei auf Befunde von HOGUE und AYDIN (1972) aufmerksam gemacht, welche bei Schafen mit einem normalen Selengehalt von 60 - 70 µg/l Vollblut, jedoch mit einem extrem tiefen Vitamin E-Gehalt von 0,2 - 0,3 mg pro l Serum Anzeichen von WMD fanden. WMD wurde in diesem Falle eher einem Mangel an Vitamin E als ungenügender Selenversorgung zugeschrieben.

Auffallend ist die signifikant reduzierte Vitamin E-Konzentration im Serum von Kühen, deren Winterration Maissilage umfasste. Da Maissilage auf vielen Rindviehbetrieben eine wesentliche Futterkomponente darstellt, ist es angezeigt, diesem Umstand Beachtung zu schenken.

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse sowie der in der Literatur vermittelten Resultate kann die Rolle, die das Vitamin E bei der Aetiologie der WMD spielt, nicht eindeutig geklärt werden.

#### 5.4. Selengehalt in der Milch

Die Selenanalyse erfolgte in der entrahmten Milch. Entrahmung ist angezeigt, weil fetthaltige Proben bei der feuchten Veraschung mit Salpeter- und Perchlorsäure verkohlen. Dabei entstehen flüchtige Selenverbindungen, was zu fehlerhaften Analysenresultaten Anlass geben kann (IH NAT, 1974). Andererseits ist bekannt, dass das MilCHFett praktisch kein Selen enthält (JENKINS und HIDIROGLOU, 1971; ALLEN und MILLER, 1980).

In der Literatur finden sich zwar viele Angaben über den Selengehalt von Kuhmilch; zumeist erfolgte die Bestimmung jedoch ohne den Vergleich mit anderen Parametern, vor allem ohne Vergleich mit dem Selengehalt des Vollblutes. Aus diesem Grunde sind unsere Befunde nur bedingt mit den Ergebnissen anderer Autoren zu vergleichen. Immerhin liegt der von uns ermittelte Selengehalt der Milch von 0,5 - 7,5 µg/l in einem Bereich, wie ihn andere Autoren bei unsupplementierten Tieren fanden (HIDIROGLOU et al., 1968; MILLAR et al., 1973; JENKINS et al., 1974; CONRAD und MOXON, 1979).

Verschiedene Autoren haben gezeigt, dass der Selengehalt in der Milch nach Selensupplementierung stark ansteigt (GARDNER und HOGUE, 1967; HIDIROGLOU et al., 1971; PERRY et al., 1976; CONRAD und MOXON, 1979). Diese Resultate berechtigen zur Schlussfolgerung, dass der Selengehalt des Vollblutes denjenigen der Milch beeinflusst. Dennoch ist es nicht möglich, den Selenstatus von Einzeltieren oder ganzen Herden aufgrund des Selengehaltes der Milch eindeutig zu beurteilen (Abb. 9). Eine Erklärung für diese mangelhafte Beziehung liefern möglicherweise die beiden in Tabelle 5 und Abbildung 9 nicht berücksichtigten Kühe. Beide hatten einen Tag vor der Probenahme gekalbt; ihr Kolostrum enthielt 12 bzw. 16 µg Se/l, d.h. mehr als doppelt soviel wie die übrigen Milchproben. Da unsere Probenahme bei den meisten Tieren einige Tage bis

einige Wochen nach dem Abkalben erfolgte, ist zu vermuten, dass die eher ungenügende Korrelation zwischen dem Selengehalt des Vollblutes und der Milch dem unterschiedlichen Laktationsstadium zuzuschreiben ist. JENKINS und HIDIROGLOU (1971) sowie ALLEN und MILLER (1980) fanden nämlich, dass das Selen in der Milch zum grössten Teil an Lactalbumin und Lactoglobulin gebunden ist. In der Kolostralmilch macht deren Anteil gegen 15 % aus, in der Normalmilch dagegen nur 0,5 %. Andere Autoren bestätigten den erhöhten Selengehalt von Kolostralmilch (JENKINS et al., 1974; SCHOLZ et al., 1981 a). Um den genauen Zusammenhang zwischen dem Selengehalt im Vollblut und jenem in der Milch zu erfassen, wären weitere Untersuchungen nötig.

#### 5.5 Selengehalt im Haar

Verschiedentlich wurde versucht, den Selenstatus von Tieren anhand des Selengehaltes der Haare zu erfassen. Dieses Verfahren beruht auf der Annahme, dass je nach Selenstatus mehr oder weniger Selen anstelle von Schwefel in die schwefelhaltigen Aminosäuren des Haares eingebaut wird. Aus diesem Grund wurde früher der Selengehalt im Haar zum Nachweis von Selenvergiftungen verwendet. Der Einbau von Selen statt Schwefel in Aminosäuren des Haares ist jedoch von verschiedenen Faktoren abhängig (LOMBA et al., 1973). Die Selenbestimmung im Haar dürfte deshalb nicht ohne weiteres geeignet sein, um Selenmangelzustände zu erfassen. Mindestens in den von uns gemessenen, unteren Konzentrationsbereichen besteht keine enge Beziehung zwischen dem Selengehalt des Blutes und der Haare. Andere Untersuchungen führten zu ähnlichen Befunden (PERRY et al., 1976).

Weil nur relativ wenige Haarproben auf Selen untersucht wurden und weil sich die Werte aus den Beständen mit bzw. ohne

WMD überschneiden, ist es kaum möglich, daraus den kritischen Selengehalt der Haare abzuleiten. Vermutlich liegt dieser Wert im Bereich von 100  $\mu\text{g Se/kg Haar}$ . Vor ähnlichen Schwierigkeiten standen offenbar auch andere Autoren. Während HIDIROGLOU et al. (1965) einen Selengehalt des Haares unter 120 - 250  $\mu\text{g/kg}$  als kritisch betrachten, muss nach LOMBA et al. (1973) mit WMD gerechnet werden, wenn dieser weniger als 100 - 120  $\mu\text{g/kg}$  beträgt.

#### 5.6. Selengehalt im Futter

Anfangs der sechziger Jahre durchgeführte, ausgedehnte Untersuchungen galten der Beziehung zwischen dem Selengehalt des Futters und dem Vorkommen von WMD. Dabei zeichnete sich die Erkenntnis ab, dass bei Futter, das weniger als etwa 50  $\mu\text{g Selen/kg TS}$  enthält, mit dem Auftreten von WMD zu rechnen ist (HOGUE, 1958; OLDFIELD et al., 1963; MUTH und ALLAWAY, 1963; HIDIROGLOU et al., 1965; OKSANEN, 1965; KUBOTA et al., 1967; GODWIN, 1968; PAULSON et al., 1968). Die von uns ermittelten Werte stimmen gut mit diesen Befunden überein.

Weil im Winter vorwiegend Dürrfutter eingesetzt wurde, war es damals jedoch wesentlich einfacher als heute, den Selenstatus einer Herde durch Bestimmung des Selengehaltes im Futter zu erfassen. Heute sind die Wiederkäuerrationen meist viel komplexer gestaltet. Selbst bei den von uns untersuchten Mutter- und Ammenkuhbeständen, die in der Regel extensiv gehalten werden, besteht die Winterration aus mehreren Einzelkomponenten. Diesem Umstand sind verschiedene Fehlerquellen bei der Bestimmung des Selengehaltes der Gesamtration zuzuschreiben. Erstens sind repräsentative Durchschnittsproben zu ziehen. Zweitens sollte der Anteil der Einzelkomponenten an der Gesamtration konstant und bekannt sein. Diesen Forderungen gerecht zu werden ist nicht einfach. Zudem

dürfte es nur ausnahmsweise gelingen, den Selenstoffwechsel beeinflussende Nebenfaktoren zu erfassen. Diese Ursachen dürften mitgespielt haben, dass keine engere Beziehung zwischen dem Selengehalt des Volblutes und der Gesamtration zustande kam. BACKALL und SCHOLZ (1979) fanden allerdings eine bessere Beziehung.

Beachtenswert ist der zwischen den einzelnen Futterkomponenten bestehende Unterschied im Selengehalt. Der Selengehalt des Dürrfutters liegt wesentlich tiefer als jener der Grassilage. Die Erklärung dürfte im Umstand zu suchen sein, dass das in Pflanzen enthaltene Selen vor allem in der Proteinfraction lokalisiert ist, d.h. sich hauptsächlich in den Blättern vorfindet (BROYER et al., 1966). Mit den heutigen Methoden der Dürrfuttergewinnung ist es kaum zu vermeiden, dass bei der Ernte ein beträchtlicher Anteil der proteinreichen Blätter verlorengeht.

Auf den von uns untersuchten Betrieben spielte der Selengehalt des Kraftfutters kaum eine Rolle, da dessen Anteil an der Gesamtration mit einigen hundert Gramm pro Tier und Tag nicht ins Gewicht fiel. Dasselbe gilt, mindestens für den Zeitpunkt unserer Untersuchungen, auch hinsichtlich der Zuzugabe von Mineralstoffmischungen. Auf Milchviehbetrieben, die normalerweise beträchtliche Mengen von Kraftfutter verwenden, dürfte die Selenversorgung auf diesem Wege entscheidend aufgebessert werden. Dies umso mehr, als auch in der Schweiz die Tendenz besteht, das Kraftfutter oder die Mineralstoffmischungen generell mit Selen anzureichern.

Hervorzuheben ist übrigens, dass die von uns untersuchten Kälber nur Kuhmilch und betriebseigenes Rauhfutter erhielten. Möglicherweise wird die Selenversorgung der Kälber bei Verwendung von Ersatzmilch bzw. von Kälberaufzuchtfutter entscheidend verbessert. Sollte diese Vermutung zutreffen, so

wäre damit begründet, weshalb der Anteil der Betriebe mit WMD-Erfahrung bei den Ammen- und Mutterkuhbeständen ausnehmend gross ist.

Als niedrig erwies sich der Selengehalt des untersuchten Trinkwassers. Auf den in die Erhebung einbezogenen Betrieben blieb er ohne Einfluss auf die Selenversorgung der Tiere. Zu demselben Ergebnis gelangten auch schon CARLSTROEM et al. (1979). In anderen Ländern wurden demgegenüber zum Teil wesentlich höhere Werte festgestellt (TSONGAS und FERGUSON, 1978).

#### 5.7. Die Selenversorgung landwirtschaftlicher Nutztiere

Aufgrund unserer Erhebungen eignet sich der Selengehalt im Vollblut am besten zur Beurteilung der Selenversorgung eines Rindviehbestandes. Als eindeutig unterversorgt sind Betriebe einzustufen, deren Tiere weniger als 20 - 30  $\mu\text{g Se/l}$  Vollblut aufweisen. Bei diesem Blutselengehalt muss mit dem Auftreten von WMD gerechnet werden. Selenmangel kann jedoch auch durch die Bestimmung der Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrocyten erfasst werden. Dabei sind die Resultate verschiedener Laboratorien jedoch nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Aus dem Selengehalt des Futters ist es ebenfalls möglich, Rückschlüsse auf die Selenversorgung eines Betriebes zu ziehen. Ein Selengehalt der Gesamtration von unter 50  $\mu\text{g Se/kg TS}$  ist als kritisch zu bezeichnen. Da der Selengehalt in den einzelnen Futterkomponenten mitunter stark schwankt, und weil deren Anteil an der Gesamtration oft wechselt, sind beim Berechnen des Selengehaltes der Gesamtration beträchtliche Fehlermöglichkeiten zu gewärtigen. Aus unseren Ergebnissen zu schliessen, sollte es auch möglich sein, Selenmangelbetriebe durch die Bestimmung des Selengehaltes der Milch zu erfassen. Die diesbezüglichen Zusammenhänge

sind jedoch durch weitere Untersuchungen zu erarbeiten.

Einige Möglichkeiten zur Verbesserung der Selenversorgung eines Rindviehbestandes wurden in der Literaturübersicht aufgezeigt. Unsere Untersuchungen bestätigen, dass Selen sehr gut von der Kuh auf das Kalb übertragen wird. Aus diesem Grunde ist es unseres Erachtens angezeigt, schon die Muttertiere derart mit Selen zu versorgen, dass das Kalb bei der Geburt über ausreichende Reserven verfügt. Am besten geeignet scheinen zwei Methoden zu sein, nämlich erstens Verwendung von mit Selen angereichertem Kraftfutter oder Mineralsalz und zweitens Verabreichen von Selenboli. Ein allgemein gültiger, optimaler Selengehalt von Kraftfutter- und Mineralstoffmischungen kann nicht angegeben werden, weil dieser auf den Selengehalt des Grundfutters abzustimmen ist. Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei einem Selengehalt der Gesamtration von 100 µg/kg TS keine WMD zu gewärtigen ist. Dass dieser Gehalt nicht beliebig überschritten werden darf, dokumentieren die bereits erwähnten Vergiftungsfälle. Da aber über chronische Toxizität des Selens beim Wiederkäuer wenig bekannt ist, müsste die obere Grenze in weiteren Untersuchungen ermittelt werden.

Selen / Vitamin E-Injektionen bei den trächtigen Muttertieren scheinen insofern weniger sinnvoll, als die injizierten Selenmengen zu klein sein dürften und weil, wie unsere Ergebnisse bestätigen, keine nennenswerte Uebertragung von Vitamin E vom Muttertier auf das Jungtier zu erwarten ist. Die Prophylaxe der WMD mit Vitamin E müsste daher eher beim Neugeborenen erfolgen.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Auf 22 schweizerischen Bauernhöfen mit Ammen- und Mutterkuhhaltung wurde die Ende Winter 1980/81 bestehende Selenversorgung untersucht. Die Untersuchung umfasste 259 Kühe und 125 Kälber. Auf 10 der Betriebe sind zuvor schon Fälle von Weissmuskelerkrankheit (WMD) zu verzeichnen gewesen.

Kühe und Kälber dieser Betriebe enthielten im Vollblut signifikant weniger ( $P < 0,05$ ) Selen als die Tiere der übrigen Betriebe, nämlich  $15,6 \pm 4,5 \mu\text{g Se/l}$  gegenüber  $29,6 \pm 9,9 \mu\text{g Se/l}$ . Unterschiede ähnlicher Art ergaben sich bei der Aktivität der Glutathionperoxidase, beim Selengehalt der Milch, der Haare und des Futters. Als signifikant reduziert erwies sich der Vitamin E-Gehalt im Serum der Kühe aus Betrieben mit WMD. Dasselbe traf zu für Kühe, die Maissilage erhielten. Bei den Kälbern waren keine diesbezüglichen Unterschiede festzustellen. Deren Seren enthielten jedoch durchwegs signifikant weniger Vitamin E als die Seren der Kühe.

Mit dem Auftreten von WMD ist zu rechnen, wenn der Selengehalt im Vollblut weniger als 20 - 30  $\mu\text{g/l}$  ausmacht. Auf den 10 Betrieben, die schon WMD zu verzeichnen hatten, lag der mittlere Blutselengehalt durchwegs unter diesem Schwellenwert. Da bei den übrigen 12 Betrieben dieser Wert nur knapp überschritten wurde, ist zu vermuten, dass unser Rauhfutter den Selenbedarf des Rindviehs nicht durchwegs zu decken vermag. Allerdings bestehen Hinweise, dass beim Einsatz betriebsfremder Futtermittel die Selenversorgung eines Betriebes oft entscheidend verbessert wird. Deshalb wäre es verfehlt, die suboptimale Versorgungslage der meisten der untersuchten Betriebe auf die ganze Schweiz übertragen zu wollen.

## SUMMARY

The selenium status of cows in Switzerland: a study on farms with suckler herds.

At the end of the winter season 1980/81 the selenium status of cows on 22 swiss farms specialised in nursing cows was examined. The experiment involved 259 cows and 125 calves. In recent years cases of WMD had been observed on 10 of the 22 farms. The blood of cows and calves on these farms contained significantly ( $P < 0,05$ ) less Se than the blood of cows on the other farms ( $15,6 \pm 4,5 \mu\text{g}$  vs  $29,6 \pm 9,9 \mu\text{g Se/l}$ ). The values found for the activity of glutathione peroxidase in erythrocytes, the selenium content of milk, hair and feed all revealed similar differences. A significantly reduced serum level of vitamin E was found in cows from farms with a WMD-history, and in cows fed on corn silage. In calves such differences did not exist, but their sera contained significantly less vitamin E than the serum of cows.

WMD is to be expected when the selenium level in whole blood is lower than  $20 - 30 \mu\text{g/l}$ . On the 10 farms with a WMD-history the average selenium levels were always below this critical level and even on the other 12 farms, the selenium content of the blood was barely above this limit. Therefore we suppose that the roughage produced in Switzerland does not always contain enough selenium to cover the cows' requirements. However, there is evidence that the selenium balance is decidedly improved when concentrates and mineral mixtures are added, and thus it would not be correct to suppose that unadquate Se levels exist on all our farms.

## 7. LITERATURVERZEICHNIS

- ALLEN, J.C., W.J. MILLER (1980): Selenium binding and distribution in goat and cow milk. J. Dairy Sci. 63, 526-531.
- ALLEN, W.M., W.H. PARR, P.H. ANDERSON, S. BERRET, R. BRADLEY, D.S.P. PATTERSON (1975): Selenium and the activity of glutathione peroxidase in bovine erythrocytes. Vet. Rec. 96, 360-361.
- ANDERSON, P.H., S. BERRETT, D.S.P. PATTERSON (1979): The biological selenium status of livestock in Britain as indicated by sheep erythrocyte glutathione peroxidase activity. Vet. Rec. 104, 235-238.
- ANDREWS, E.D., W.J. HARTLEY, A.B. GRANT (1968): Selenium-responsive diseases of Animals in New Zealand. N. Z. Vet. J. 16, 3-17.
- ANDREWS, E.D., K.G. HOGAN, A.D. SHEPPARD (1976): Selenium in soils, pastures and animal tissues in relation to the growth of young sheep on a marginally selenium-deficient area. N. Z. Vet. J. 24, 111-116.
- ANONYMUS (1970): Selenium and cancer. Nutr. Rev. 28, 75-80.
- BACKALL, K.A., R.W. SCHOLZ (1979): Reference values for a field test to estimate inadequate glutathione peroxidase activity and selenium status in the blood of cattle. Am. J. Vet. Res. 40, 733-738.
- BAYFIELD, R.F., P.J. MUYEREA (1969): Carotenoid and tocopherol levels in the serum of apparently healthy dairy cattle. J. Dairy Res. 36, 137-144.
- BLAXTER, K.L. (1957): Myopathic conditions in animals. Vet. Rec. 69, 1150-1155.
- BLAXTER, K.L. (1962): Muscular dystrophy in farm animals: its cause and prevention. Proc. Nutr. Soc. 21, 211-216.
- BLAXTER, K.L., E.S.R. MCCALLUM, R.S. WILSON (1961): Prevention of enzootic muscular dystrophy by selenium administration. Proc. Nutr. Soc. 20, vi.
- BOYD, J.W. (1964): Serum enzyme changes in lambs with experimentally-induced acute muscular dystrophy. Res. Vet. Sci. 5, 419-433.

- BROYER, I.C., D.C. LEE, C.J. ASHER (1966): Selenium nutrition of green plants. Effect of selenite supply on growth and selenium content of alfalfa and subterranean clover. *Plant Physiol.* 41, 1425-1428.
- BRURACHER, G., J.P. VUILLEUMIER (1974): Vitamins. In: *Clinical Biochemistry Principles and Methods* (Curtius, H.Ch., M. Roth, Eds.), Walter de Gruyter-Berlin-New York-1974, p. 972-982.
- BUCK, E.L., S.A. MEYERS, L.V. SWANSON (1979): The incidence of retained placentas and red blood cell glutathione peroxidase (RBC GSH-Px) activity in Holstein cows treated prepartum with vitamin ADE or selenium (Se)-vit. E. *J. Anim. Sci.* 49 (Suppl.1), 282.
- BURK, R.F., P.E. GREGORY (1980): <sup>75</sup>Se incorporation into liver and plasma fractions of selenium-deficient and control male rats. *Fed. Proc.* 39, 1678.
- BUYERS, F.M., A.L. MOXON (1980): Protein and selenium levels for growing and finishing cattle. *J. Anim. Sci.* 50, 1136-1143.
- CARLSTROEM, G., G. JOENSSON, B. PEHRSON (1979): An evaluation of selenium status of cattle in Sweden by means of glutathione peroxidase. *Swedish J. agric. Res.* 9, 43-46.
- CARVAGGI, C., F.L. CLARK (1969): Mortality in lambs following intramuscular injection of sodium selenite. *Aust. Vet. J.* 45, 383.
- CARY, E.E., W.H. ALLAWAY (1969): The stability of different forms of selenium applied to low-selenium soils. *Soil. Sci. Soc. Am. Proc.* 33, 571-574.
- CHAVEZ, E.R. (1979): Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase activity in piglets. *Can. J. Anim. Sci.* 59, 67-75.
- CONRAD, H.R., A.L. MOXON (1979): Transfer of dietary selenium to milk. *J. Dairy Sci.* 62, 404-411.
- COUSINS, F.B., J.M. CARNEY (1961): Some Aspects of Selenium Metabolism in Sheep. *Austr. J. Agr. Res.* 12, 927-943.
- DAVIES, E.B., J.H. WATKINSON (1966): Uptake of native and applied selenium by pasture species. I. Uptake of selenium by browntop, ryegrass, cocks foot and white clover from Atiamun sand. *N. Z. J. Agric. Res.* 9, 317-327.

DUMELIN, E.E. (1979): Pers. Mitteilung.

FISHER, L.J., C. HOOGENDOORN, J. MONTEMURRO (1980): The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. Can. J. Anim. Sci. 60, 79-86.

FLOHE, L., W.A. GUENZLER, H.H. SCHOCK (1973): Glutathione peroxidase: A selenoenzyme. FEBS Lett. 32, 132-134.

FRANKE, K.W. (1934): A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs. I. Results obtained in preliminary feeding trials. J. Nutr. 8, 597-608.

GABBEDY, B.J. (1970): Toxicity in sheep associated with the prophylactic use of selenium. Aust. Vet. J. 46, 223-226.

GABBEDY, B.J. (1971): Effect of selenium on wool production, body weight and mortality of young sheep in Western Australia. Aust. Vet. J. 47, 318-322.

GANTHER, H.E., C.A. BAUMANN (1962): Selenium metabolism. II. Modifying effects of sulfate. J. Nutr. 77, 408-414.

GARDINER, M.R., P.C. GORMAN (1963): Further observations on plant selenium levels in Western Australia. Austr. J. Expl. Agr. Anim. Husb. 3, 284-289.

GARDNER, R.W., D.E. HOGUE (1967): Milk Levels of Selenium and Vitamin E Related to Nutritional Muscular Dystrophy in the Suckling Lamb. J. Nutrition, 93, 418-424.

GEERING, H.R., E.E. CARY, L.H.P. JONES, W.H. ALLAWAY (1968): Solubility and redox criteria for the possible forms of selenium in the soils. Soil Sci. Soc. Amer. Proc. 32, 35-40.

GODWIN, K.O. (1968): Abnormalities in the electrocardiograms of young sheep and lambs grazing natural pastures low in selenium. Nature, 217, 1275-1276.

GROCE, A.W., E.R. MILLER, J.P. HITCHCOCK, D.E. ULLREY, W.I. MAGEE (1973): Selenium balance in the pig as affected by selenium source and vitamin E. J. Animal Sci. 37, 942-947.

GWADAZANSKAS, F.C., I.L. BIRB, M.L. Mc GILLIARD, J.A. LINEWEAVER (1979): Effect of prepartum selenium-vitamin E injections on time for placenta to pass and on productive functions. J. Dairy Sci. 62, 978-981.

HANDRECK, K.A., K.O. GODWIN (1970): Distribution in the sheep of selenium derived from <sup>75</sup>Se-labelled ruminal pellets. Austr. J. Agric. Res. 21, 71-84.

- HARTLEY, W.J. (1961): Selenium treatment of animal diseases and unthriftiness. New Zealand J. Agric. 103, 475-483.
- HARTLEY, W.J. (1967): Levels of selenium in animal tissues and methods of selenium administration. In: Muth, O.H.: Selenium in biomedicine (Symposium), AVI Publishing Co, 1967.
- HIDIROGLOU, M., R.B. CARSON, G.A. BROSSARD (1965): Influence of selenium on the selenium contents of hair and on the incidence of nutritional muscular disease in beef cattle. Can. J. Anim. Sci. 45, 197-202.
- HIDIROGLOU, M., R.B. CARSON, G.A. BROSSARD (1968): Problems associated with selenium deficiency in beef calves. Can. J. Physiol. Pharmacol. 46, 853-858.
- HIDIROGLOU, M., K.J. JENKINS, J.R. LESSARD, R.B. CARSON (1970): Metabolism of vitamin E in sheep. Br. J. Nutr. 24, 917-928.
- HIDIROGLOU, M., I. HOFFMAN, K.J. JENKINS, R.R. MacKAY (1971): Control of nutritional muscular dystrophy in lambs by selenium implantation. Anim. Prod. 13, 315-321.
- HOEKSTRA, W.G. (1975): Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. Fed. Proc. 34, 2083-2089.
- HOGUE, D.E. (1958): Selenium and muscular dystrophy. J. Amer. vet. med. Ass. 133, 568.
- HOGUE, D.E., A. AYDIN (1972): Effect of selenium on the vitamin E utilization in the sheep. Proc. Cornell Nutr. Conf. 64-65.
- HORBER, H. (1981): Persönliche Mitteilung.
- HORBER, H., H. JUCKER, P. GREENER (1980): Aktivität der Glutathionperoxidase bei Mastkälbern mit unterschiedlicher Eisenversorgung. Zbl. Vet. Med. A 27, 717-723.
- HORWITT, M.K. (1965): Role of vitamin E, selenium and polyunsaturated fatty acids in clinical and experimental muscle disease. Fed. Proc. 24, 68-72.
- IHNAT, M. (1974): Fluorometric determination of selenium in foods. Journal of the AOAC 57, 368-372.
- JACOBSON, S.O., S. LIDMAN, P. LINDBERG (1970): Blood selenium in a beef herd affected with muscular degeneration. Acta Vet. Scand. 11, 324-326.
- JANSON, B., M.M. JACOBS, A.C. GRIFFIN (1977): Gastrointestinal cancer: Epidemiology and experimental studies. Adv. Exp. Med. Biol. 91, 305-322.

- JENKINS, K.J., M. HIDIROGLOU (1971): Transmission of selenium as selenite and as selenomethionine from ewe to lamb via milk using selenium-75. *Can. J. Anim. Sci.* 51, 389-403.
- JENKINS, K.J., and M. HIDIROGLOU (1972): A review of selenium/vitamin E responsive problems in livestock: a case for selenium as a feed additive in Canada. *Can. J. Animal Sci.* 52, 591-620.
- JENKINS, K.J., M. HIDIROGLOU, J.M. WAUTHY, J.E. PROULX (1974): Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and lambs by selenium and vitamin E additions to the maternal mineral diet. *Can. J. Anim. Sci.* 54, 49-60.
- JØRGENSEN, P.F., J. HYLDGAARD-JENSEN, J. MOUSTGAARD (1977): Glutathione peroxidase activity in porcine blood. *Acta Vet. Scand.* 18, 324-334.
- JULIEN, W.E., H.R. CONRAD, A.L. MOXON (1976): Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment. *J. of Dairy Sci.* 59, 1960-1962.
- KANEKO, J.J., J.G. ZINKL, K.S. KEETON (1971): Erythrocyte porphyrin and erythrocyte survival in bovine erythrocyte porphyria. *Am. J. Vet. Res.* 32, 1981-1985.
- KU, P.K., W.T. ELY, A.W. GROCE, D.E. ULLREY (1972): Natural dietary selenium, Alpha-tocopherol and effect on tissue selenium. *J. Anim. Sci.* 34, 208-211.
- KUBOTA, J., W.H. ALLAWAY, D.L. CARTER, E.E. CARY, V.A. LAZAR (1967): Selenium in the crops in the United States in relation to selenium-responsive diseases of animals. *J. Agr. Food Chem.* 15, 448-453.
- KUTTLE, K.L., D.W. MARBLE (1959): The use of antioxidants and vitamin E in preventing white muscle disease of lambs. *Cornell Vet.* 49, 183.
- LAG, J., E. STEINNESS (1978): Regional distribution of selenium and arsenic in humus layers of norwegian forest soils. *Geoderma* 20, 3-14.
- LAKIN, H.W., D.F. DAVIDSON (1967): The relation of the geochemistry of selenium to its occurrence in soils. In: Muth, O.H.: Selenium in biomedicine (Symposium), AVI Publishing Co 1967, 27-56.
- LANE, H.W., R.L. SHIRLEY, J.J. CERDA (1979): Glutathione peroxidase activity in intestinal and liver tissue of rats fed various levels of selenium, sulfur and Alpha-tocopherol. *J. Nutr.* 109, 444-452.

- LANGLANDS, J.P., G.E. DONALD, J.E. BOWLES, A.J. SMITH (1980 a): Rapid spot test for glutathione peroxidase activity: Comparison with a spectrophotometric procedure and assesment of the test as a measure of selenium in the blood of gra-zin ruminants. Aust. J. Agric. Res. 31, 357-367.
- LANGLANDS, J.P., J.E. BOWLES, G.E. DONALD, T.S. CH'ANG, R. EVANS, H. HEARNshaw, T.B. POST (1980 b): Genotype as a source of variation in selenium concentration and gluta-thione peroxidase activity of whole blood from grazing sheep and cattle. Aust. J. Agric. Res. 31, 839-848.
- LAWRENCE, R.A., R.F. BURK (1976): Glutathione peroxidase ac-tivity in selenium-deficient rat liver. Biochem. Biophys. Res. Com. 71/4, 952-957.
- LAWRENCE, R.A., R.F. BURK (1978): Species, tissue and subcel-lular distribution of non se-dependent glutathione-per-oxidase activity. J. Nutr. 108, 211-215.
- LIESEVIC, Z., L. TERZIC (1978): Plasma tocopheral levels of calves and their dams. The veterinary Bulletin 48, 611.
- LITTLE, C., P.J. O'BRIEN, (1968): An intracellular GSH-per-oxidase with lipid peroxide substrate. Biochem. Biophys. Res. Com. 31, 145-150.
- LOMBA, F., G. CHAVEAUX, A. MASSIP, V. BIENFET (1973): Le pro-blème du sélénium chez les ruminants. II. Signification biologique des teneurs en sélénium des poils: Etude des divers cas de carence. Annales de Méd. Vet. 117, 481-489.
- MacDONALD, D.W., R.G. CHRISTIAN, K.J. STRAUSS, J. ROFF (1981): Acute selenium toxicity in neonatal calves. Can. Vet. J. 22, 279-280.
- MARTIN, J.L., M.L. GERLACH (1972): Selenium metabolism in animals. Ann. N.Y. Acad. Sci. 192, 193-199.
- MAXWELL, J.A.L. (1972): Selenium ans ewe infertility in We-steren Australia. Austr. Vet. J. 48, 598-600.
- McDOWELL, L.R., J.H. CONRAD (1977): Trace mineral nutrition in Latin America. World Anim. Rev. 24, 24-33.
- McLEAN, J.W., G.G. THOMSON, B.M. LAWSON (1963): A selenium responsive syndrom in lactating ewes. N. Z. Vet. J. 11, 59-60.
- METZGER, H.J., W.A. HAGAN (1927): The so called stiff lambs. Cornell Vet. 17, 35-42.

- MILLAR, K.R., J. CRAIG, L. DAIWE (1973): Alpha-tocopherol and selenium levels in pasteurised cows' milk from different areas of New Zealand. N. Z. Journal of Agricultural Research, 16, 301-303.
- MILLS, G.C. (1957): Hemoglobin catabolism. I. Glutathione peroxidase, an erythrocyte enzyme which protects hemoglobin from oxidative breakdown. J. Biol. Chem. 229, 189-197.
- MORROW, D.A. (1968): Acute selenite toxicosis in lambs. J. AM. Vet. Med. Ass. 152, 1625-1629.
- MOSER, E.A. (1978): Response of neonatal calves to selenium supplementation. J. Dairy Sci. 61, suppl. 1, 183.
- MUTH, O.H., J.E. OLDFIELD, L.F. REMMERT, J.R. SCHUBERT (1958): Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. Science, 128, 1090.
- MUTH, O.H., W.H. ALLAWAY (1963): The relationship of white muscle disease to the distribution of naturally occurring selenium. J. Am. Vet. Med. Ass. 142, 1379-1384.
- NELSON, A.A., O. GARTH FITZHUGH, H.O. CALVERY (1943): Liver tumors following cirrhosis caused by selenium in rats. Cancer Res. 3, 230-236.
- OKSANEN, H.E. (1965): Studies on nutritional muscular degeneration (NMD) in ruminants. Acta Vet. Scand. 6, suppl. 2, 7-110.
- OLDFIELD, J.E., J.R. SCHUBERT, O.H. MUTH (1963): Implications of selenium in large animal nutrition. J. Agr. Food. Chem. 11, 388-390.
- OLSON, O.E., I.S. PALMER, E.E. CARY (1975): Modification of the official fluorimetric method for selenium in plants. J. AOAC 58, 1, 117-121.
- OMAYE, S.T., A.L. TAPPEL (1974): Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase in the chick. J. Nutr. 104, 747-753.
- PAGLIA, D.E., W.N. VALENTINE (1967): Studies in the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J. Lab. Clin. Med. 70, 158-168.
- PATTERSON, E.L., R. MILSTREY, E.L.R. STOKSTAD (1957): Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 617-620.

- PAULSON, G.D., G.A. BRODERICK, C.A. BAUMANN, A.L. POPE (1968): Effect of feeding sheep selenium fortified trace mineralized salt: Effect of tocopherol. *J. Anim. Sci.* 27, 195-202.
- PAYNTER, D.I. (1979): Glutathione peroxydase and selenium in sheep. I. Effect of intraruminal selenium pellets on tissue glutathione peroxydase activities. *Aust. J. Agric. Res.* 30, 695-702.
- PERRY, T.W., W.M. BEESON, W.H. SMITH, M.T. MOHLER (1976): Effect of supplemental selenium on performance and deposit of selenium in blood and hair of finishing beef cattle. *J. Anim. Sci.* 42, 192-195.
- PROHASKA, J.R., H.E. GANTHER (1977): Glutathione peroxydase activity of glutathione-S-transferases from rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 76/2, 437-445.
- PULSFORD, M.F., R. RAC, E.A. IRVING (1966): Unthriftiness of lambs and weaners in the spring and early summer in South Australia. *Aust. Vet. J.* 42, 165-168.
- REINHARDT, T.A., H.R. CONRAD, W.E. JULIEN, A.L. MOXON (1978): Alfalfa silage, selenium injections and retained placentae. *J. Dairy Sci.* 61, suppl. 1, 185.
- REINIUS, L., V. MAEKINEN (1960): Plasma tocopherol levels in relation to muscular dystrophy in Finland. *Nord. Vet. Med.* 12, 563-572.
- ROBERTSON, T.G., C. DURING (1961): Liveweight responses to selenium in lambs. *New Zealand J. Agric.* 103, 306-310.
- ROTRUCK, J.T., A.L. POPE, H.E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN, W.G. HOEKSTRA (1973): Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Sci.* 179, 588-590.
- ROWETT RESEARCH INSTITUTE (1978): Selenium metabolism. Annual Report of Studies in Animal Nutrition and Allied Sciences, 4, 8-40.
- SCHOLZ, R.W., D.A. TODHUNTER, L.S. COOK (1981 a): Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle fed supplemented whole milk diets. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1718-1723.
- SCHOLZ, R.W., L.S. COOK, D.A. TODHUNTER (1981 b): Distribution of selenium-dependent and nonselenium-dependent glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1724-1729.
- SCHUBERT, J.R., O.H. MUTH, J.E. OLDFIELD, L.F. REMMERT (1961): Experimental results with selenium in white muscle disease of lambs and calves. *Fed. Proc.* 20, 689-694.

- SCHWARZ, K., C.M. FOLTZ (1957): Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. J. Am. Chem. Soc. 79, 3292-3293.
- SENESE, N., M. POLEMIO, K. LARUSSOL (1979): Content and distribution of As, Bi, Li and Se in mineral and synthetic fertilizers and their contribution to soil. Communication in soil Science, 10, 1109-1126.
- SHAMBERGER, R.J. (1970): Relationship of selenium to cancer. I. Inhibitory effect of selenium on carcinogenesis. J. Natn. Cancer Inst. 44, 931-936.
- SHIGEMOTO, B.S., R.W. STANLEY, S.E. OLBRICH (1980): The effect of selenium and/or vitamin E on the incidence of retained placentas in Hawaii's dairy cows. J. Anim. Sci. 51 (Suppl. 1), 453.
- SHORTIDGE, E.H., P.J. O'HARA, P.M. MARSHALL (1971): Acute selenium poisoning in cattle. New Zealand Vet. J. 19, 47-50.
- SHRIFT, A. (1961): Biochemical interrelations between selenium and sulfur in plants and microorganisms. Fed. Proc. 20, 695-702.
- STADTMAN, T.C. (1980): Biological functions of selenium. Trends in biochemic. Sci. 5, 203-206.
- THOMSON, Ch.D. (1974): Recovery of large doses of selenium given as sodium selenite with or without vitamin E. New Zealand Med. J. 80, (522), 163-168.
- THOMPSON, K.G., A.J. FRASER, B.M. HARROP, J.A. KIRK, J. BULLIANS, D.O. CORDES (1981): Glutathione peroxidase activity and selenium concentration in bovine blood and liver as indicators of dietary selenium intake. New Zealand Vet. J. 29, 3-6.
- TRELEASE, S.F., H.M. TRELEASE (1939): Physiological differentiation in *Astragalus* with reference to selenium. Am. J. Botany 26, 530-535.
- TRINDER, N., C.D. WOODHOUSE, C.P. RENTON (1969): The effect of vitamin E and selenium on the incidence of retained placentae in dairy cows. Vet. Rec. 85, 550-553.
- TSONGAS, T.A., S.W. FERGUSON (1978): Selenium concentrations in human urine and drinking water. In: Trace elements metabolism in man and animals, 3rd International symposium Proceedings (M. Kirchgessner, ed.), Freising-Weihenstephan, Germany. 1978. P. 320-321.
- ULLREY, D.E. (1980): Regulation of essential nutrient additions to animal diets (selenium-a model case). J. Anim. 51, 645-651.

- ULLREY, D.E., M.R. LIGHT, P.S. BRADY, P.A. WHETTER, J.E. HILTON, H.A. HENNEMANN, W.T. MAGGE (1978): Selenium supplements in salts for sheep. J. Anim. Sci. 46, 1515-1521.
- ULLREY, D.E., P.S. BRADY, P.A. WHETTER (1979): Selenium for ruminants. Maryland Nutr. Conf. Feed Manufact, March, 78-82.
- VAN FLEET, J.F. (1980): Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176, 321-325.
- WEGGER, I., K. RASMUSSEN, P.F. JØRGENSEN (1980): Glutathione peroxidase activity in liver and kidney as indicator of selenium status in swine. Livestock Produc. Sci. 7, 175-180.
- WENDEL, A. (1980): Glutathione peroxidase. In: Enzymatic Basis of Detoxication (W.B. Jacoby, ed.), Academic Press, N.Y., 1980.
- WHANGER, P.D., N.D. PEDERSON, P.H. WESWIG (1972): Characteristics of a selenium-binding protein from lamb muscle. Fed. Proc. 31, 691.
- WHANGER, P.D., P.H. WESWIG, J.A. SCHMITZ, J.E. OLDFIELD (1978): Effects of various methods of selenium administration on white muscle disease, glutathione peroxidase and plasma enzyme activity in sheep. J. Anim. Sci. 47, 1157-1166.
- WILBER, C.G. (1980): Toxicology of selenium: A review. Clinical toxicology, 17, 171-230.
- WILSON, P.S., G.J. JUDSON (1976): Glutathione peroxidase activity in bovine and ovine erythrocytes in relation to blood selenium concentration. Br. Vet. J. 132, 428-434.
- WOLF, E., V. KOLLONITSCH, C.H. KLINE (1963): A survey of selenium treatment in livestock production. J. Agr. Food Chem. 11, 355-360.
- YOUNG, S., W.W. HAWKINS, K.F. SWINGLE (1961): Nutritional muscular dystrophy in lambs. Administration of selenium to affected and unaffected lambs. Am. J. Vet. Res. 22, 416-418.

An dieser Stelle möchte ich herzlich danken:

Herrn Prof. Dr. H. Jucker für die Ueberlassung des Themas  
und die Betreuung der Arbeit,

Herrn Prof. Dr. M. Berchtold für die Durchsicht der Arbeit,

Herrn Dr. H. Horber für die stete Mithilfe bei der Planung,  
Durchführung und Abfassung dieser Arbeit,

Herrn Dr. E. Eggenberger für die Hilfsbereitschaft bei der  
Lösung der statistischen Probleme,

Fräulein B. Schneider für die Mithilfe im Labor,

Der Firma F. Hoffmann - La Roche & Co. AG, 4002 Basel, für  
die Vitamin E-Bestimmungen,

Den Herrn Dr. E. Schütz und H. Bosshard von der Eidgenos-  
senschaftlichen Forschungsanstalt für landwirtschaftlichen  
Pflanzenbau, 8046 Zürich, für die Mithilfe bei der Selen-  
bestimmung im Futter,

Frau S. Pletscher für die Ausführung der grafischen Dar-  
stellungen,

Frau A. Hug für die fotografischen Arbeiten,

Frau M. Frey für die Reinschrift der Dissertation,

Den Landwirten für die bereitwillige Mitwirkung.

## LEBENS LAUF

|             |                                                                                                                                                             |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1955        | geboren am 22. April,<br>Bürger von Wolfenschiessen NW                                                                                                      |
| 1962 - 1968 | Primarschule in Ennetbürgen NW                                                                                                                              |
| 1968 - 1975 | Kollegium St. Fidelis, Stans NW<br>Matura Typus B                                                                                                           |
| 1975 - 1980 | Studium der Veterinärmedizin an den<br>Universitäten Freiburg und Zürich                                                                                    |
| 1980        | Herbst, Staatsexamen als Tierarzt                                                                                                                           |
| 1980 - 1982 | Assistent am Institut für Veterinär-<br>Physiologie, Abteilung Ernährung, der<br>Vet.-Med. Fakultät der Universität<br>Zürich, Leitung: Prof. Dr. H. Jucker |









